FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 261

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE GUÉDON

Né à Fresnes-en-Woëvre (Meuse), le 8 Octobre 1899

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

TUBERCULOMES THALAMIQUES

Président : M. P. CARNOT, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE KAPP
—
1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE GUÉDON

Né à Fresnes-en-Woëvre (Meuse), le 8 Octobre 1899

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

TUBERCULOMES THALAMIQUES

Président : M. P. CARNOT, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE KAPP

1928

LE DOYEN . . **M. ROGER.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	N.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maldaies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la Tuberculose	L. BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM

ALAJOUANINE . Neurologie et psychiâtrie.
ABRAMI. . Pathologie médicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BASSET. . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN Pathologie médicale.
BINET. . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE . Chimie biologique.
BROCQ. . . Pathologie chirurgicale.
BRULE. .. Pathologie médicale.
CADENAT. Pathologie chirurgicale.
CHABROL. Pathologie médicale.
CHIRAY. . Pathologie médicale.
CLERC. . Pathologie médicale.
DEBRE. . . Hygiène.
DOGNON. . Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
DUVOIR. . Médecine légale.
ECALLE. . Obstétrique.
FIESSINGER . . Pathologie médicale.
GARNIER . Pathologie expérimentale.
GATELLIER Pathologie chirurgicale.
HARVIER. Pathologie médicale.
LEROUX. . Anatomie pathologique.

MM.

HEITZ-BOYER. . Urologie.
HOVELACQUE . Anatomie.
HUTINEL . Pathologie médicale.
JOYEUX. . Parasitologie.
LABBE (H.) Chimie biologique.
LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL . . Obstétrique.
LHERMITTE . . Pathologie mentale.
LIAN . . . Pathologie médicale.
MATHIEU. Pathologie chirurgicale.
METZGER Obstétrique.
MONDOR . Pathologie chirurgicale.
MOURE . . Pathologie chirurgicale.
MULON . . Histologie.
PHILIBERT . . . Bactériologie.
QUENU. . . Pathologie chirurgicale.
RICHET fils Physiologie.
SEZARY. . Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
VAUDESCAL . . Obstétrique.
VELTER. . Ophtalmologie.
VERNE. . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUENIOT. Obstétrique.
BUSQUET. Pharmacologie.
LEQUEUX. Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
TANON. . . Pathologie médicale.
ZIMMERN. Physique.

IV - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE.	Clinique chirurgicale	GOUGEROT	Clinique médicale.
AUVRAY. .	Clinique chirurgicale.	LERI. . . .	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	PROUST. .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé ...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

le Docteur F. GUEDON
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

A MA MERE

témoignage de ma profonde gratitude
et de ma très vive affection.

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES D'ETUDES

Au Professeur CARNOT

Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

A qui nous devons les éléments de cette thèse, qu'il a bien voulu nous faire l'honneur de présider. En témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A MES JUGES DE THESE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur ACHARD

M. le Professeur Léon BERNARD

M. le Professeur CLAUDE.

M. le Professeur GUILLAIN

M. le Professeur HARTMANN

M. le Professeur LEGUEU

M. le Professeur LOEPER

M. le Professeur MARFAN

M. le Professeur SEBILEAU

M. le Professeur TEISSIER

M. le Professeur TERRIEN

M. le Professeur Agrégé AUVRAY

M. le Professeur Agrégé BINET

M. le Professeur Agrégé CLERC

INTRODUCTION

C'est en 1900 à la suite d'un cas anatomo-clinique de tuberculôme thalamique, observé par MM. Demange et L. Spillman l'année précédente, que M. Linget consacrait sa thèse à l'étude des tuberculômes de la couche optique, en se plaçant au point de vue du diagnostic de ces tubercules par rapport au traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.

A cette époque, où l'on connaissait mal l'anatomie et les connexions des Thalami, M. Linget réunissant un certain nombre d'observations concluait qu'il est difficile, sinon de poser, du moins d'affirmer le diagnostic de tubercule de la couche optique; cependant, une hémiplégie associée à des signes d'hypertension intracranienne et à des crises convulsives devaient, selon lui, étayer ce diagnostic.

En 1904, Dejérine et Roussy donnaient une description détaillée du syndrôme thalamique auquel, en 1907, Roussy consacrait sa thèse, qui fit date dans l'histoire de ce syndrôme. Ses recherches expérimentales, suivies de cas anatomo-cliniques détaillés, suscitèrent la publication de nombreuses observations.

Depuis la guerre, multiples furent les communications au sujet de cette localisation : MM. Pierre Marie et Bouttier, M. André Pierre Marie insistèrent sur les troubles sensitifs dans les lésions thalamiques. En 1922, MM. Foix et Masson faisaient rentrer les syndrômes thalamiques parmi les manifestations cliniques secondaires aux lésions de la cérébrale postérieure.

En 1925, M. Hillemand, dans une thèse importante, systématisait nettement, en partant de cas de ramollissement du thalamus, deux grands syndrômes, l'un dû à une lésion du territoire irrigué par le pédicule thalamo-genouillé (syndrôme thalamique pur), l'autre à une lésion du territoire irrigué par le pédicule retro-mamillaire ou talamo-perforé (syndrôme thalamo-sous-thalamique).

A l'occasion de deux observations successives de tuberculôme thalamique recueillies dans le service de notre maître, M. le Professeur Carnot, celui-ci nous suggéra de prendre l'étude de ces cas comme sujet de thèse. En nous basant sur des travaux récents et sur les observations anatomo-cliniques que nous avons réunies, nous sommes arrivés à catégoriser deux formes cliniques princeps du tuberculôme thalamique :

A) *cas à tableau général de tumeur cérébrale avec hypertension intracranienne plus ou moins marquée.*

B) *cas à syndrôme thalamique net.*

Pour ce, nous rappellerons d'abord les notions classiques sur :

le tubercule encéphalique,

le thalamus.

Puis nous nous attacherons surtout à l'étude anatomo-clinique de diverses observations.

CHAPITRE PREMIER

LE TUBERCULE ENCÉPHALIQUE

Sous le nom de tumeur encéphalique, on réunit les produits pathologiques accidentels qui peuvent se développer dans la cavité crânienne.

Pour constituer des tumeurs, les tubercules du cerveau doivent être des masses d'un certain volume. On les a désignés et décrits souvent sous le nom de « *masses scrofuleuses* ».

Fréquence. — Les tubercules constituent les plus fréquentes des tumeurs de l'encéphale. Hale White trouve 137 tubercules pour 580 tumeurs diverses de l'encéphale ; Birch-Hirschfeld en trouve 132 pour 350 ; cependant Cushing, dans sa statistique (1922), n'en cite que 23 cas contre 868 tumeurs.

Les tuberculômes se développent à tous les âges ; chez l'enfant on les observe surtout de 3 à 5 ans, chez l'adulte de 20 à 30. Allen Starr donne 41 tuberculômes chez l'adulte contre 152 chez l'enfant sur 300 cas de tumeurs. Ils sont exceptionnels chez le vieillard et rares chez les nourrissons. Cependant, d'après MM. Lesage et Abrami, beaucoup des méningites tuberculeuses du nourrisson seraient liées à l'existence de tubercules cérébraux restés latents jusqu'à la généralisation méningée.

Siège. — Les tuberculômes peuvent apparaître en un point quelconque de l'encéphale, au niveau de la substance blanche ou de la substance grise ou à la limite respective de ces deux substances; mais on les trouvera surtout dans les

régions les plus vascularisées, c'est-à-dire à la partie antérieure de la protubérance (Charcot) dans l'espace interpédonculaire, dans la scissure de Sylvius et surtout au voisinage des granulations de Pacchioni, cette dernière localisation paraissant favorisée par la lenteur de la circulation dans les lacs sanguins (Souques et J.B. Charcot).

Les tubercules sont donc le plus souvent corticaux, mais on les voit aussi en plein centre ovale, dans le corps calleux, ou dans les noyaux gris centraux où ils ne sont assurément pas exceptionnels mais plus fréquents chez l'adulte. En effet, sur 132 cas de tubercules cérébraux, Birsch-Hirschfeld en trouve 42 dans la région des corps striés et du thalamus, la plupart du reste compliqués d'accidents méningés terminaux. Ce qui ferait 1 sur 3 chez l'adulte contre 1 sur 5 chez l'enfant. La statistique d'Allen Starr donne : chez l'adulte 34 tuberculômes de la couche optique pour 41 du cerveau ; chez l'enfant 27 de la couche optique pour 152 du cerveau. D'après Barthez et Rilliet, le cervelet, qui est aussi souvent atteint que le cerveau, serait plus spécialement exposé car il faut noter que le cervelet présente une masse nerveuse bien plus petite que le cerveau.

Chez l'enfant le siège de prédilection est le cervelet, lobes ou vermis ou même pédoncules cerebelleux.

Des deux hémisphères cérébraux, le gauche semble plus particulièrement atteint.

Etiologie. — Les tubercules du cerveau sont toujours secondaires à une autre localisation tuberculeuse, nettement manifestée ou latente. Ainsi sont les lésions pulmonaires, abdominales, les suppurations ganglionnaires, les tumeurs blanches, les caries tuberculeuses, les lésions de voisinage comme la tuberculose du rocher. Il est fréquent de trouver, dans les antécédents du malade, un traumatisme cranien violent qui semble, comme dans les tumeurs gliomateuses, être intervenu seulement pour localiser le processus pathologique.

Morphologie. — Les travaux de Mérat, d'Abercrombie, d'Andral, de Rochoux, de Martinet, de Louis, de Bouillaud, de Léveillé, etc..., se rattachent à la description des tubercules cérébraux.

Ils sont au contact de la substance cérébrale, ou bien en sont séparés par une membrane formée d'un ou de plusieurs feuillets. Le volume moyen est celui d'une cerise, mais certains atteignent la grosseur d'une mandarine et même du poing (Cornil).

Leur forme est assez régulièrement sphérique, formée de couches concentriques. Leur surface est plus ou moins lisse ou au contraire bosselée, on a bien, dans ce cas, l'impression de la réunion, en un seul bloc, de plusieurs tubercules conglomérés.

Leur nombre est des plus variables. Parfois, il n'en existe qu'un et ces tubercules solitaires sont surtout centraux. Les tubercules symétriques s'observent quelquefois dans les noyaux gris. Les tubercules multiples, généralement au nombre de trois ou quatre, peuvent être très nombreux, dix, quinze ou davantage; ils siègent généralement alors dans l'écorce et sont souvent sous-piemériens, dans le fond des sillons.

Leur couleur est grise, jaunâtre ou verdâtre. C'est l'aspect de marron d'inde, du tubercule à l'état de « crudité ».

La consistance est variable. La plus caractéristique est la friabilité, qui appartient à la substance caséeuse, ainsi que la sécheresse.

La masse que forme un tubercule se décompose sur une section en deux couches, l'une périphérique, l'autre centrale. La couche périphérique est d'habitude grise ou gris rose ; elle présente un certain degré de translucidité. Tantôt elle se fond, par gradation insensible, avec le tissu nerveux voisin ; tantôt elle est dense, comme fibreuse et forme une véritable capsule autour de la portion centrale. Celle-ci est, le plus souvent, de couleur jaune et a la consistance ferme de la matière caséeuse. Le tubercule cérébral est du nombre des productions tuberculeuses qui ne se ramollisent pas.

La masse tuberculeuse est parfois solidement unie au tissu voisin et ne s'en laisse pas séparer. Mais, très souvent, elle est, au contraire, énucléable, du fait du ramollissement du tissu qui l'entoure. L'énucléation facile peut fournir une présomption forte en faveur de la nature tuberculeuse d'une production de ce genre.

Au point de vue histologique, sur une coupe, la portion centrale caséeuse (zone nécrotique) occupe d'habitude la plus grande étendue du tubercule. Elle ne présente pas d'éléments nettement reconnaissables. A mesure que l'on se rapproche de la périphérie, on commence à trouver des cellules dont le noyau se colore et le contour se dessine. Cette partie périphérique (zone inflammatoire) peut être formée par une zone d'infiltration embryonnaire uniforme et privée de cellules géantes. Dans d'autres cas, au contraire, elle est constituée par des follicules distincts les uns des autres, possédant ou non des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, des cellules en voie de dégénérescence caséeuse.

Lésions a distance. — Autour du tubercule il y a toujours une réaction de la substance nerveuse. Les vaisseaux sont entourés de manchons embryonnaires et pénètrent plus ou moins profondément dans la zone externe du tubercule. Ils sont thrombosés aux approches de la partie caséeuse.

On trouve aussi une prolifération névroglique, à la fois fibrillaire et cellulaire. On constate enfin la destruction des éléments nerveux proprement dits. Elle se traduit par la présence très fréquente de corps granuleux dans les parties qui avoisinent le tubercule. C'est sans doute à l'accentuation de ce ramollissement périphérique qu'est due l'énucléation facile de la masse tuberculeuse.

Autour des tubercules anciens, la réaction du tissu interstitiel peut aboutir à la formation d'une véritable membrane d'enkystement à la fois conjonctive et névroglique.

Le reste de l'encéphale est le siège de lésions diffuses des éléments nerveux de l'écorce. On est alors en présence de lésions présentant les caractères du tubercule bacillaire, folliculaire, localisé en un ou plusieurs points, et de lésions

dégénératives banales, généralisées à l'écorce : les premières résultant du bacile de Koch, les secondes ne pouvant être expliquées que par l'action des toxines tuberculeuses.

Au point de vue bactériologique, on peut rencontrer des B.K. dans les tubercules, mais ce fait est loin d'être constant. Peut-être cette absence fréquente est-elle due à des formes filtrantes du B.K.

Evolution : Elle est lente, chronique. La maladie procède par poussées successives : phases d'hypertension cérébrale avec céphalée intense, vomissements, somnolence, suivies d'intervalles plus ou moins longs de bonne santé apparente. Ultérieurement, apparaissent les convulsions, les paralysies, les modifications circulatoires et respiratoires. Chez l'enfant les crises convulsives localisées ou généralisées sont souvent la première manifestation de la madadie.

La durée de cette évolution chronique est de 2 à 7 mois, mais on peut voir des rémissions prolongées. La mort survient parfois au milieu d'une crise convulsive, ou bien le malade succombe à la cachexie mais, généralement, la fin est hâtée par les progrès d'une autre localisation bacillaire pulmonaire et surtout méningée. Rarement enfin les tubercules de l'encéphale ont une évolution aigüe ressemblant, à s'y méprendre, à celle de la méningite tuberculeuse.

La guérison des tubercules cérébraux est exceptionnelle ; cependant on a trouvé dans quelques autopsies des tubercules encéphaliques depuis longtemps sclérosés et calcifiés. La mort est la terminaison presque fatale.

CHAPITRE II

LE THALAMUS

Il convient d'isoler absolument le Thalamus des deux autres masses grises centrales, celui-là ayant une origine, des fonctions et une structure entièrement propre ; le noyau caudé et le noyau lenticulaire ne contribuent, à vrai dire, qu'un seul corps strié, étant fusionnés au niveau de la partie inférieure de leur extrémité antérieure.

La couche optique est un volumineux ganglion double, symétrique et blanc grisâtre ; située en arrière et en dedans du corps strié, en avant et en dehors des tubercules quadrijumaux, elle borne la paroi latérale du ventricule moyen et le plancher du ventricule latéral.

Ovoïde, à grosse extrémité postérieure, son axe se dirige d'arrière en avant et de dehors en dedans, formant avec la ligne médiane un angle d'environ 30°. Ainsi les deux couches optiques, éloignées en arrière, se rapprochent-elles au niveau de leur extrémité antérieure ; elles sont unies par la commissure grise tendue entre leurs deux faces internes.

Le Thalamus mesure 40 millimètres de long, sur 14 de large et 18 de haut.

On lui décrit quatre faces et deux extrémités : la face supérieure horizontale répond au plancher du ventricule latéral, la face interne verticale répond au 3e ventricule, la face inférieure à cheval sur le pédoncule cérébral répond à la région s/optique et sa face externe est en rapport avec la capsule interne. Son extrémité antérieure limite le trou de Monro

en arrière, son extrémité postérieure, se confondant avec sa face supérieure, est constituée par une saillie volumineuse, le pulvinar ou tubercule postérieur. Des coupes vertico-frontale, vertico-sagittale, horizontale, montrent outre ce tubercule postérieur, trois autres noyaux, dont deux volumineux : le noyau interne et le noyau externe d'aspect radié caractéristique, séparés par une formation blanche, la lame médullaire interne, le troisième, le noyau antérieur, triangulaire, plus petit, séparé des deux premiers par la lame médullaire antérieure, division de la précédente. Ces noyaux ne sont pas absolument homogènes et l'on peut distinguer à la partie inféro-interne du noyau externe le centre médian de Luys. Le thalamus est séparé de la capsule interne par une formation blanche, la lame médullaire externe et une formation grise, la zone grillagée ; du côté ventriculaire il est limité par une mince couche blanche, le stratum zonale et une couche de substance grise sous-épendymaire.

Grâce aux importants travaux de Roussy, de Sachs, de Pfeiffer, de Lafora, de Foix et de Hillemond, nous savons que le Thalamus est :

un relai optique placé entre la bandelette optique et les radiations optiques de Gratiolet, relai localisé au niveau du pulvinar et du corps genouillé externe ;

un relai olfactif localisé dans le noyau antérieur et l'habenula ;

un relai sensitif placé entre le neurone bulbo-thalamique du ruban de Reil et le neurone thalamocortical, localisé au tiers postérieur du noyau externe ;

un relai cérébelleux, placé entre le pédoncule cérébelleux supérieur et les fibres corticales, qui semble avoir la même localisation que le relai sensitif.

A côté de ces points, qui semblent solidement établis et qui ne concernent qu'une partie minime du thalamus, nous ne connaissons rien de précis sur les fonctions du noyau interne, de la partie antérieure du noyau externe, du volumineux pédoncule antérieur, du centre médian de Luys, du

centre de Flechsig qui semble lié vraisemblablement à la voie sensitive et à la voie cérébelleuse.

D'après Foix et Hillemand, l'irrigation du thalamus se fait de la façon suivante :

Le noyau externe est irrigué de bas en haut dans sa moitié postérieure, par le pédicule thalamo- genouilé, le pédicule thalamo-perforé, le pédicule lenticulo-optique (la part du pédicule thalamo-genouillé étant la plus importante) ; dans sa partie antérieure par le pédicule thalamo-tubérien et par le pédicule thalamo-perforé.

Le noyau interne est tributaire, dans sa moitié inférieure en arrière, du pédicule thalamo-perforé, en avant, du pédicule thalamo-tubérien et dans sa moitié supérieure du pédicule choroïdien.

Le noyau antérieur dépend surtout du pédicule lenticulo-optique.

La tête reçoit des branches du pédicule thalamo-tubérien ou prémamillaire et accessoirement de la sylvienne.

Le pulvinar est irrigué par le pédicule choroïdien et dans sa partie antéro-inféro-externe par le pédicule thalamo-genouillé, dont dépendent le centre médian de Luys et le noyau semi-lunaire de Flechsig.

La région sous-optique dépend dans sa partie postéro-interne, correspondant au tiers antérieur du noyau rouge, du pédicule thalamo-perforé; dans sa partie toute antéro-interne, du pédicule prémamillaire. Mais le gros de la région sous-thalamique qui répond au corps de Luys et au faisceau lenticulaire est tributaire de la choroïdienne antérieure.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

Les syndrômes thalamiques ont longtemps été considérés comme une rareté parce que le plus souvent ils passaient inaperçus, surtout dans leurs formes frustes.

En cas de tumeur de la région thalamique et qui plus est de nature tuberculeuse, le tableau clinique paraissait des plus complexes.

Quelquefois, en effet, le diagnostic de syndrôme thalamique était posé, mais bien souvent on observait des signes très vagues qui ne rappelaient en rien les symptômes de la série thalamique.

Parfois, au contraire, il existait une exagération des signes habituels : douleurs atroces arrachant des hurlements, rigidité, démence, mouvement de manège.

Les travaux de ces dernières années, se basant sur des faits anatomo-cliniques, secondaires surtout à des ramollissements de la couche optique, quelquefois à des hémorragies, ont isolés des syndrômes thalamiques à la faveur de « groupements nosographiques, fondés sur la coexistence habituelle et la subordination logique des symptômes, constituant un tout, une unité clinique, dont les éléments sont rapprochés entre eux par des liens d'affinité naturelle » (Prof. Dupré).

Cette systématisation clinique des symptômes nous a permis de comparer les phénomènes observés en cas de tuberculôme thalamique avec les symptômes dûs à un ramollisse-

ment de cette même région et ainsi, nous avons été amenés à diviser en deux catégories les manifestations de l'atteinte tuberculeuse des couches optiques.

Dans la première catégorie, nous étudierons le tubercule thalamique dans ses manifestations générales de tumeur encéphalique. Dans la seconde, nous étudierons ses manifestations thalamiques.

I. - MANIFESTATIONS GÉNÉRALES DE TUMEUR ENCÉPHALIQUE

Les tuberculômes, par leur développement plus ou moins considérable, peuvent déterminer soit des symptômes d'ischémie ou d'excitation à distance par compression ou hydrocéphalie, soit des accidents d'auto-intoxication ; ou bien ils apparaissent lentement et progressivement refoulant alors, et déplaçant plus qu'ils ne détruisent, les éléments nerveux en permettant l'apparition de phénomènes de suppléance et l'adaptation des éléments nobles, ce qui explique la découverte d'autopsie.

A) Cas latent.

Sur 89 observations vérifiées à l'autopsie par Lebert, l'absence totale de symptômes pathognomoniques ne s'est rencontrée que 4 fois.

Les cas de tubercule localisé à la couche optique sont rarement des trouvailles d'autopsie, bien que leur symptomatologie soit parfois des plus frustes ou masquée par des phénomènes méningés bruyants.

Observation I. — (Gintrac). — Il s'agissait d'un homme de 27 ans atteint de phtisie pulmonaire qui fit des accidents fébriles avec délire.

Jamais on ne constata de symptômes attirant l'attention sur une affection au foyer, de l'encéphale.

A l'autopsie, on trouva de la méningite, et à la partie postérieure de la face interne de chaque couche optique, la coupe montra un tubercule du volume d'un pois, enfoncé dans la substance blanche, tout à fait limité et facile à énucléer.

Le reste de l'encéphale était sain.

B) Cas confusionnel.

Les états confusionnels que l'on rencontre au cours des affections cérébro-méningées sont caractérisés par deux grands traits :

a) C'est d'abord leur caractère secondaire et transitoire ; les accidents confuso-délirants observés en pareil cas ne le sont qu'à titre épisodique. Le processus organique sur lequel ils surgissent évolue quelquefois vers la régression, mais peut laisser des séquelles fixes qui n'ont plus rien de confusionnel, le plus souvent il poursuit son travail de dégénérescence et de destruction et c'est alors le tableau d'une déchéance avec affaiblissement intellectuel définitif ou une démence caractérisée.

b) Ces états confuso-délirants n'existent jamais à l'état pur. La réaction psychique est toujours associée à des troubles sensitivo-moteurs ou sensoriels, qui signifient que l'atteinte essentielle et primordiale est d'ordre neurologique.

Dans certains cas, cependant, l'élément délirant peut être le premier en date ou retenir tellement l'attention dès l'abord, qu'on peut méconnaître son substratum organique si on ne prend soin de le dépister ou de le déceler par une investigation clinique ou humorale minutieuse ; c'est ce qui se produit, par exemple, au début de certaines méningites ou dans l'évolution de certaines tumeurs cérébrales.

On conçoit donc que le diagnostic, ici, ne demande pas grand secours à la forme clinique des accidents mentaux.

C'est l'évolution morbide antérieure, ce sont les symptômes généraux et les stigmates neurologiques actuels qui permettront la mise au point étiologique.

La confusion mentale étant, par définition, un trouble généralisé qui suppose toujours une atteinte diffuse du cerveau, quand elle se présente avec une lésion en foyer, il y a toujours lieu de faire intervenir un processus diffus ou généralisé, dû à une action auto-toxique partie du foyer malade.

D'ailleurs un cerveau imprégné depuis longtemps de toxines tuberculeuses, venues d'un poumon ou d'un rein malade, fléchit plus vite qu'un organe antérieurement sain.

Le tubercule encéphalique se comporte comme une tumeur, crée de l'hypertension, c'est-à-dire au point de vue mental, des phénomènes de ralentissement, d'obtusion, entrecoupés parfois d'épisodes oniriques ou de brefs accès d'agitation. Les formes obtuses et somnolentes se voient volontiers dans les tubercules du mésencéphale qui avoisinent le 3e ventricule.

Lorsqu'il s'agit d'un adulte, c'est parfois de fort loin que s'annonce la lésion. Depuis quelques mois le sujet a changé d'allure ; son inaptitude au travail frappe son entourage ; sa vivacité intellectuelle a fléchi ; des actes bizarres, des étrangetés de conduite le signalent à l'attention. On sent que le jugement est faussé, que la mémoire a faibli ; l'affectivité, l'émotivité sont profondément troublées et l'on comprend qu'on ait pu citer des faits relevant de la médecine légale (Chantemesse, Bergé).

Enfin signalons la possibilité d'accès mélancoliques simples ou délirants (Vigouroux).

Après une poussée hypertensive marquée par un redoublement de la céphalée, le sujet alité cherche le silence et l'obscurité, dans un état de demi-obnubilation, perdant toute initiative et tout intérêt au réel ; il répond à peine aux questions qu'on lui pose, tout effort lui est pénible. Puis l'obnubilation se fait de plus en plus profonde.

Quand l'hypertension est lentement et régulièrement progressive (comme dans le cas de tuberculôme), on assiste à une torpeur lentement croissante, qui se traduit surtout par de la difficulté dans l'effort mental ou la fixation mnésique,

par un ralentissement de l'activité et de la spontanéité qui reste longtemps très léger, avec conservation relative de la conscience et intégrité des sentiments affectifs.

Puis l'obtusion apparaît ; le sujet, diminué, amoindri dans ses initiatives, étonne en outre par la difficulté avec laquelle il paraît comprendre ce qu'on lui dit, la peine qu'il a à suivre une conversation, les réponses retardées ou évasives, parfois non pertinentes qu'il apporte. Il garde encore une obscure conscience de son amoindrissement, rapporte tout cela à sa tête dont il se plaint et dont il souffre en réalité. Bientôt, indifférent et inattentif, il surprend par des réponses inadéquates qui trahissent parfois une singulière désorientation dans le temps et dans l'espace. C'est au total le tableau d'une bradypsychie, doublée d'une confusion asthénique, qui s'accuse de jour en jour, tout en restant soumise à de petites variations.

Observation II. — (J. L. Pomeroy). — Le malade entra dans le service de M. J. L. Pomeroy, médecin résidant au « Riverside Hospital Sanatorium, N.-Y. City », à la fin de 1908.

Antécédents familiaux. — Père vivant, 64 ans, bonne santé ; pas alcoolique ; occupation laborieuse.

La mère est morte il y a 30 ans de causes inconnues, mais il n'est pas question de cancer ni de démence.

Il a 4 frères et 2 sœurs vivants et en bonne santé.

Un frère est mort de fièvre typhoïde ; une sœur de tuberculose à 21 ans.

Antécédents personnels. — Rien n'est connu de la prime enfance du patient. Il est le quatrième enfant. Est né à Faverscham (Angleterre) ; sa mère craignait que ses poumons ne soient faibles.

Il a 30 ans, n'a pas eu de maladie sérieuse et a reçu une petite instruction.

Il a quitté la maison à 12 ans et a exercé divers métiers à Londres jusqu'à 18 ans. A 18 ans il était pompier. Ses premières habitudes étaient bonnes ; il dénie l'excessif usage de l'alcool. Aucune maladie vénérienne. Il s'est marié à 20 ans, gagnait 36 shillings par semaine. Son humeur était quelque peu obstinée, ordinairement calme, se possédant bien. Il était toujours au travail. Il n'eut jamais d'accidents. A 23 ans on l'opéra pour varices des jambes.

Arrivé aux Etats-Unis, il y a six ans, il travaille alors comme chauffeur d'auto pendant trois mois. Puis il repart et revient avec sa femme. Il a deux filles en bonne santé, l'une a 7 ans, l'autre 4 ans. Sa femme paraît en bonne santé et a travaillé comme concierge jusqu'à ce que son mari tombe malade. Elle n'a pas eu de fausse-couche. Le malade est assuré Vie à la « Prudential » depuis trois ans.

Quatre ans avant son entrée à l'hôpital, le malade a eu une sévère hémoptysie et a été obligé d'abandonner son travail de chauffeur. Il suivit la « Post Gradual Clinic » où l'on reconnut quelle était sa maladie. Depuis cette époque il perdit du poids et de la force et finalement devint si faible qu'il fut admis à l'hôpital Bellevue et transféré ici (Riverside Hospital) le 11 août. En juillet il fut atteint de diarrhée sévère. Il alla à l'Hôpital Haarlem pour faire examiner son oreille droite, siège de bourdonnements. Le médecin ne put rien faire pour lui, il n'y eut ni écoulement, ni symptômes d'écoulement.

Peu de temps après il se plaignit d'étourdissements et sa femme remarqua qu'il montrait de légères erreurs de mémoire : il disait aux enfants de se tenir tranquille et quelques minutes après leur demandait pourquoi cette tranquillité. Il n'était pas question d'enflure des pieds, ni de maux de tête, ni de convulsions, ni de troubles oculaires d'une manière sérieuse. Un jour, un coupe-circuit sauta et brûla ses yeux mais ce ne fut pas grave.

Aucun symptôme particulier jusqu'au 26 août où on le trouve au lit souffrant de vertiges : température = 99 Fahrenheit ; pouls = 110 ; respiration = 22. Une mauvais toux, très émacié, apparence inquiète, regard fixe, teint blafard ; la peau n'avait pas de cicatrices ; signe de Romberg très accentué, réflexes normaux, ceux du genou sont peut-être un peu vifs mais égaux ; pupille droite, plus dilatée que la gauche et ne réagissant pas aussi bien à la lumière ; sillon naso-labial gauche plus profond que le droit ; pas de trémulation de la langue ; pas de tremblements de la face ; mains légèrement tremblottantes; il n'y avait pas de changement du toucher.

Oreilles : ouïe normale, montre entendue à 30 pouces (80 ctm). tympans normaux.

Yeux : de temps en temps léger nystagmus ; l'ophtalmoscope montre la lueur pupillaire des deux pupilles à contours peu nets.

Poumons : matité marquée des deux sommets ; aux bases, râles disséminés ; des signes de formation d'une caverne à l'apex droit.

Cœur : bat faiblement. Pointe dans le 6^{ieme} espace. Pas de souffle.

Urine : densité = 1015 — réaction acide — couleur paille foncée — En 24 heures = 32 onces — Sucre = 0. Il y avait une quantité considérable d'albumine et l'examen microscopique montre des cylindres hyalins et granuleux ; pas de cellules de pus.

Abdomen : légère sensibilité de l'épigastre — matité hépatique dépassant de 4 inches (10 ctm) au-dessous du rebord médian sternal.

Extrémités : muscles des mollets amaigris, mais bon tonus.

ETAT MENTAL : le malade prend régulièrement ses repas et ne montre aucune bizarrerie dans ses actes, dans la salle des malades. Mouvements lents et incertains ; dort bien et ne fait pas de confusion dans son entourage.

Orientation : Dans quel mois sommes-nous ? « Je ne sais pas, je me sens un peu bouleversé. Peut-être PERSONNELLEMENT je pourrais vous dire immédiatement que vous savez que ce n'est pas vrai, n'est-ce pas ? »

Il dit l'heure mais la donne correctement une fois, incorrectement une autre fois. Il sait qu'il est dans un hôpital mais ne peut le nommer ; il pense qu'il peut partir par le train, N.-Y. City est à peu près à 2 milles. Il reconnaît docteurs et infirmières mais ne se rappelle pas leur nom.

Mémoire : ceci avait été principalement noté par sa femme qui avait remarqué des défaillances :

Il ne peut se souvenir depuis combien de temps il est à l'hôpital : dit 3 semaines (2 semaines) ; affirme qu'il est allé dans un hôpital 3 semaines avant pour l'examen de ses oreilles, mais sa femme dit que c'était en juin. Il donnait son âge correctement (30 ans), où il était né et la date (12 août). Pourtant il ne pouvait dire quand était son dernier anniversaire et ne pouvait donner le mois de l'année (août). Il ne pouvait dire son métier, le nom de sa femme ni celui de ses enfants, mais il les reconnaissait lorsqu'on les lui disait. Ne pouvant donner le prénom de son père, ni ceux de sa mère, de ses frères et sœurs à moins que sa femme les lui souffla. Il ne réussissait pas non plus à donner une histoire suivie de sa vie ; ne pouvait se souvenir à bord de quel vapeur il était arrivé aux Etats-Unis, savait qu'il y était venu 6 ans auparavant et avait travaillé pour le « Met. R.R. »

Il hésitait longtemps après une question ; exprimait souvent un sentiment d'incapacité et accidentellement montrait de la persévérance. Il appelait sa femme « Sis » ce qui n'était pas habituel.

— Est-ce que votre appétit est bon ?

« Mon appétit a été bon; une ou 2 fois il a été plutôt étourdi. »

— Quel enfant étiez-vous ?

« C'était le 4e enfant né. »
— Quel enfant ?
« Cet enfant. »
— Que voulez-vous dire ?
« Eh bien le quatrième : Fred, Alf, George.... c'est tout. »
— Cela ne fait que 3 ?
« C'est ce que je dis. »
— Quel est cet hôpital ?
« C'est un drôle, je ne peux pas ne jamais penser à l'hôpital. C'est St-Luc. »
— Où est St-Luc ?
« Là-haut près de l'Union. »
— Que voulez-vous dire?
« Eh bien là-haut près de l'Union. »
— Je ne comprends pas.
« Ce n'est pas une drôle de sorte d'endroit. C'est juste un endroit ordinaire comme un autre hôpital. »
— Vous voulez dire qu'il appartient à l'Union ?
« Oui mais il se peut que non; vous l'avez eu sous un autre nom cela ne se rapporte pas au même nom. »
— Comment vous y rendez-vous ?
« Je dis Union, ce n'est pas du tout l'Union, c'est en haut au Growe. »
Où ?
« Le chemin de fer Growe au haut de Wallerrowe. »
— Que voulez-vous dire ?
« La place qu'il la nomme ; je n'en sais pas plus. »

Il nommait et prenait un certain nombre d'objets correctement. Connaissait leur usage. Reconnaissait les miaulemnts d'un chat, l'aboiement d'un chien, le tic-tac d'une montre, le sifflet, l'intonation de la voix (gronderie).

Alphabet : A.B.C.D.E.F.G.H.I.J.K., c'est tout.
Nombre : Compte de 1 à 20 correctement.
La prière du Seigneur : ne peut pas se rappeler.
Mois de l'année : correct jusqu'à août.

Il savait que Noël était au mois de décembre mais ne savait plus dans quel mois « Thanksgivingday ».

Addition : 8 + 11 = je ne sais pas.
3 + 5 = 8.
12 + 6 = je ne sais pas.

Epelant : N.-Y. City, O. K. Brooklyn.
Cincinnati = Cin...Cin...Cin...nat...nat.
Buffalo = Buf... Buf...

Nommait correctement les *jours de la semaine*, de même *les couleurs.*

Donnait comme signification de Y.M.C.A. : U.S.A., U.S.A., O.K

Identifiait le doux, le sûr, le salé, l'amer. Donnait le nombre de syllabes dans : Hôpital, chien, mais trébuchait dans Brooklyn.

Emotivité : Généralement calme dans ses réactions, pleurait un peu lorsqu'il était examiné avec sa femme à ses côtés et ne pouvait l'expliquer. Pas de réactions bizarres.

Pas d'hallucinations, mais des altérations spéciales de la vision. Il affirme que, lorsqu'il était couché, l'horloge sur le mur semble être projetée en avant du mur d'environ 6 inches (15 cm). Ceci disparaît quand il se met debout. Il peut bien lire les caractères d'imprimerie mais lentement, et il hésite un peu. Il est droitier.

A l'occasion montre de la patience, réfléchit. Il explique sa difficultés en ces termes : « Je suis tout embrouillé. Je ne peux pas y penser. Je l'ai sur la langue (bat avec sa main sur une chaise). Oh ! cher, j'ai la tête très nette, je peux vous dire n'importe quoi, à moins que je ne m'embrouille. Je commence à perdre la mémoire. Je peux penser à n'importe quoi, mais je ne peux pas le dire. »

Sa parole est claire, il émet bien ses phrases, il ne scande pas, pas de répétition. Il n'y a rien de particulier dans son écriture. Le malade copie assez bien les dessins.

En écrivant à sa femme, ses efforts n'étaient fructueux qu'en partie seulement ; il s'adressait à elle « chère Sis », et fréquemment oubliait des mots et écrivait une adresse fausse.

Il pouvait se promener un peu mais était malhabile.

Le diagnostic de tumeur du cerveau de nature tuberculeuse semblait certain. La localisation exacte était incertaine ; en passant en revue d'une façon étroite les symptômes, le manque d'expression faciale avec un trouble émotif marqué, l'hémi-face droite plutôt douce, les mouvements maladroits, les mains tremblantes, en même temps que les données négatives pour les autres lésions du cerveau, suggérait une lésion thalamique. Les symptômes classiques, en raison de son état mental ne pouvaient être étudiés (variations de la sensibilité, hémianopsie homonyme). En conséquence le diagnostic au point de vue localisation exacte était quelque peu incertain.

Les notes (bedside) d'hôpital se rapportant à ce cas montraient que le 30 août il n'y avait pas de Babinski. Réflexes crémastériens et abdominaux étaient normaux ; réflexes olécraniens normaux.

Autant que l'on peut le déterminer, pas de changement dans les sensations.

Le malade continuait à être indûment émotif, criant beaucoup sans cause apparente. Questionné, il ne pouvait l'expliquer.

Il n'y eut jamais d'aphasie motrice. Il ne fit jamais de discours spontanés et tomba graduellement dans le semi-coma.

Jamais d'hallucination.

Puis, progressivement, coma et mort 3 mois après l'apparition de ces premiers symptômes.

Rapport d'autopsie. — La permission d'autopsie fut obtenue seulement pour le cerveau.

A l'ouverture du crâne quelques épaississements de la dure-mère. La pie-mère était adhérente aux deux parties latérales du cerveau, spécialement sur la zone rolandique ; il y avait des plaques blanches nombreuses.

Le côté gauche du cerveau paraissait plus volumineux que le droit. Œdème marqué à l'ouverture des ventricules latéraux.

Une tumeur se présente dans le thalamus gauche d'apparence légèrement translucide. Le plexus choroïde est adhérent.

La tumeur s'étend du thalamus vers l'intérieur du ventricule, au-delà de la ligne médiane ; elle est blanc grisâtre avec des taches à la surface. Au sommet de la ligne médiane se trouve une zone translucide où la choroïde est adhérente. Une dépression circulaire d'environ 2 cm. de diamètre et de profondeur se trouve du côté externe, au bord intérieur du noyau caudé.

Le thalamus opposé est normal.

La masse enchâssée dans le thalamus, quoique molle par endroits, contient des nodules durs.

L'examen histologique et biologique montra que cette tumeur était tuberculeuse.

C) Cas a symptomes d'hypertension

Signes de tumeur cérébrale sans localisation thalamique évidente.

a) *Céphalée :* Il s'agit plutôt de céphalalgie, de douleurs lancinantes, par accès, dont l'intensité arrache des plaintes et des gémissements au malade. Parfois la douleur montre un point de départ fixe unilatéral, souvent en rapport avec la localisation du tubercule. Ce mal de tête provoque quelquefois des vertiges, avec ou sans perte de connaissance et entraîne, mais rarement, de la narcolepsie, le malade étant alors dans un état de sommeil rappelant le sommeil normal et pouvant être réveillé facilement.

b) *Troubles moteurs :* C'est d'abord la convulsion épileptique souvent précoce, ou l'attaque épileptique généralisé rappelant l'épilepsie vulgaire ou bien, enfin c'est l'attaque

Brawais-Jacksonnienne localisée à tout un côté du corps avec participation de la face, débutant par celle-ci ou par le membre supérieur.

Une hémiplégie progressive survient et, durant une première phase, on observe des crampes, des fourmillements, des spasmes avec parésie d'un seul côté ; puis, dans une seconde phase, ces symptômes s'accentuent, la paralysie survient et reste complète.

c) *Troubles de la sensibilité :* On observe de l'hyperesthésie du côté des membres sous forme de dermalgie, ou de la paresthésie se traduisant par des fourmillements, des picotements, une sensation de constriction ou bien encore de l'anesthésie.

Ces troubles intermittents peuvent exister d'un seul côté, sous forme d'aura, se propageant des extrémités des membres vers le tronc et la face, constituant un véritable équivalent sensitif à l'attaque d'épilepsie Jacksonnienne.

d) *Troubles des organes des sens.*

odorat : exalté ou diminué.

ouïe : tintements, sifflements;

goût : rarement intéressé ;

vue : 1° petits accidents : diplopie passagère, vertiges, tournoiement des objets, scotomes, illusions.

2° grands accidents : strabisme, stase papillaire, atrophie nerf optique.

e) *Troubles psychiques.*

Intelligence lésée : obnubilation légère, tristesse.

f) *Troubles physiques :*

hypertension mesurée au manomètre de Claude ; dissociation albumino-cytologique, quelquefois hyperglycorachis.

Observation III. — (Spillmann et Nilus.) — Marguerite D...., couturière âgée de 17 ans, entre à la clinique du professeur Spillmann, le 2 avril 1900.

Rien à retenir dans les antécédents. Réglée à 15 ans, elle dit n'avoir jamais été malade. Aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise. Absence d'otite ou d'adénopathie tuberculeuse.

Au mois d'octobre 1899, elle se refroidit en faisant les vendanges. Depuis cette date, sa vue s'affaiblit graduellement. Dès le mois de novembre, elle est atteinte de cécité absolue.

Au mois de décembre, elle est prise d'une crise d'épilepsie jacksonnienne sans perte de connaissance. Cette crise, qui dura plus d'une heure, fut accompagnée de mouvements convulsifs, limités à la jambe, au bras et à la face du côté droit ; elle fut suivie d'aphasie qui persista plusieurs jours. A cette époque également, la malade fut atteinte d'un prurit généralisé ; elle vomissait fréquemment sans effort.

Enfin, à partir du mois de décembre, la malade se plaignit d'une céphalée très intense et de vertiges.

Etat actuel. — La malade, d'une constitution lymphatique, est d'une maigreur extrême.

Elle est dans un état presque continu de somnolence, entrecoupé de temps en temps par des gémissements plaintifs. Apyrexie. Céphalée fronto-occipitale intense, Il n'existe aucun point spécialement douloureux à la pression ou à la percussion.

Les pupilles sont très dilatées, un peu inégales, elles réagissent à la lumière ; cécité absolue. A l'examen ophtalmoscopique on constate de la stase papillaire et quelques petites hémorragies des vaisseaux du fond de l'œil.

La malade présente de l'hyperesthésie généralisée.

Il n'existe aucun trouble de la motilité ni de la marche. A certains moments on observe des mouvements de salutation. Réflexes normaux. Peu de contracture. Intelligence un peu lente mais très nette. Mémoire bien conservée.

L'appétit est assez bon. Constipation habituelle. La malade a parfois des vomissements qui se produisent sans effort.

Le pouls est égal et régulier, à 96. Les bruits du cœur sont réguliers et normaux.

Le rythme respiratoire est régulier. Il n'y a ni toux ni expectoration. Respiration un peu rude aux sommets sans souffles ni râles.

Urines normales.

Il n'existe aucune lésion cutanée, on ne constate l'existence d'aucune tumeur.

La malade se maintient dans cet état jusqu'au 20 avril. A partir de cette époque, la céphalée devient de plus en plus intense. Les douleurs sont telles que la malade pleure et gémit sans cesse. Raideur de la nuque.

23 avril. — Pupilles dilatées. Délire continu. Léger mouvement fébrile à 38°.

26 avril. — Rétention d'urine. Il faut sonder la malade. Elle tombe bientôt dans un état comateux, interrompu par quelques

gémissements. Elle s'affaiblit rapidement ; le pouls devient très rapide ; la respiration est irrégulière ; la malade succombe dans la soirée du 27.

Autopsie. — Pour des raisons de famille, il a été impossible de faire l'autopsie complète. On a pu néanmoins enlever les viscères thoraciques et le cerveau.

A la surface des poumons et aux sommets on trouve quelques granulations tuberculeuses récentes. On note l'absence de lésions anciennes. Les ganglions péri-trachéaux sont volumineux mais non caséeux.

Cœur petit, flasque, pas de lésion valvulaire.

Cerveau. — Au moment de l'ablation de la calotte cranienne, il s'écoule un flot assez abondant de liquide encéphalo-rachidien.

Méninges injectées avec quelques rares granulations à la surface. Après durcissement préalable, on procède à des coupes systématiques du cerveau et du cervelet. Ces coupes permettent de constater la présence de petits tubercules, pour la plupart du volume d'un pois. Ils occupent en général la substance grise des circonvolutions. Nous en comptons 12. Les plus intéressants siègent dans les régions suivantes :

A la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe droit, un seul tubercule ;

Toute la couche optique du côté gauche est occupée par un tubercule du volume d'une amande. Il ne reste surtout de la tumeur qu'un croissant de tissu sain dont la partie la plus large a 5 millimètres d'épaisseur environ ;

Le cervelet est farci de tubercules, 3 dans l'hémisphère droit, 4 dans la gauche.

En résumé les principaux symptômes observés furent une céphalée intense, de la cécité avec stase papillaire, des vomissements. Jamais de troubles de la mémoire, des associations d'idées, de la sensibilité, de la motilité ; l'intelligence ne s'est obnubilée que dans les tout derniers jours ; le coma est survenu sans phénomènes convulsifs.

Quant à la crise épileptiforme, elle fut isolée et paraît coincider avec le développement des tubercules au niveau des zones motrices, En dehors du vertige il n'y a eu aucun symptôme pouvant faire soupçonner l'atteinte du cervelet.

Epilepsie Généralisée

Observation IV. — (Forget). — Il s'agissait d'une jeune fille épileptique à la suite d'une frayeur. Elle avait eu des vertiges dans son enfance. Elle était très intelligente.

Les accès épileptiques survenaient tous les huit jours ; elle poussait un cri, tombait avec de la raideur dans les bras puis des convulsions ; les secousses étaient peu prononcées dans les jambes.

Elle était constamment inclinée à gauche, la bouche contournée du même côté. La face était violette, il n'y avait point de râle.

Elle ne perdait pas tout à fait connaissance, avait conscience de ses accès et il lui en restait une douleur vague dans la tête.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire. Ganglions tuberculeux cervicaux et mésentériques.

On trouva un tubercule isolé de la grosseur d'une noisette occupant la moitié antérieure de la couche optique droite. Cette masse, paraissant enkystée, fut facile à énucléer ; cependant on vit manifestement se rompre de petits vaisseaux qui pénétraient dans son intérieur. La coupe en fit même voir un volumineux au centre.

Epilepsie et Paralysie

Observation V. — (Castaigne). — Le petit malade avait été soigné jusqu'au 13 février 1896, à l'Hôpital Trousseau dans le service du Dr Comby, où l'on avait relevé les détails suivants :

Antécédents héréditaires : Père mort à 42 ans d'entérite, mère très sujette à des accidents hystériformes, a de plus, aux deux sommets, des lésions non douteuses. Deux frères bien portants.

Antécédents personnels : En décembre 1894 l'enfant eut une forte pyrexie à la suite de laquelle il resta très faible de tout le côté gauche. Amené à Trousseau, il fut admis dans le service de Comby.

L'examen à cette époque donnait les renseignements suivants :

Troubles moteurs très marqués à gauche, nuls à droite. Avec son membre inférieur gauche, l'enfant ne peut au repos exécuter aucun mouvement, mais il n'a ni raideur, ni contracture et fauche en marchant. Son bras gauche présente, de même, une paralysie flasque ; il ne peut exécuter les mouvements qu'on lui commande et quand il est debout soutient son bras gauche avec sa main droite. Du côté de la face, lorsque l'enfant rit ou pleure, la commissure buccale est déviée à droite d'une façon manifeste ; de plus l'orbiculaire de la paupière gauche se contracte bien moins fortement que celui de droite ; l'œil gauche est plus grand ouvert que l'œil droit.

Aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes, normaux à droite, sont abolis à gauche. Pas de troubles atrophiques, pas de lésions viscérales.

L'enfant, très craintif, un peu hébété, répond par monosyllabes aux questions qu'on lui pose sans y prêter une grande attention et on songe à la possibilité du ramollissement des circonvolutions cérébrales à la suite de la fièvre typhoïde. Son état ne se modifiant pas, on l'envoie à Ivry, le 18 février 1896. Le petit malade présente les

apparences d'une maladie aiguë plutôt que d'un état chronique. Il est couché dans le décubitus latéral droit, en chien de fusil ; il se couvre la face pour éviter la lumière, son teint est animé, ses lèvres fuligineuses, sa respiration haletante. Temp. axilliaire = 38°. Le petit malade ne s'occupe pas de ce qui se passe autour de lui ; cependant, quand on essaie de lui parler, il répond : taisez-vous, j'ai mal à la tête, et il porte la main à sa tête. Si on l'examine de près il crie et dit qu'il souffre, ce qui fait que l'examen ne peut être que sommaire.

On a toutefois relevé les particularités suivantes : à la face, il semble que le malade ait un peu de contracture du côté gauche, pas de trismus. Les pupilles sont inégalement dilatées, la droite semble rétrécie et la gauche est nettement en myosis. Elles réagissent à la lumière. Quant à l'accommodation, il est difficile de s'en rendre compte, le malade ne se prêtant pas à l'examen. De plus, ses globes oculaires paraissent déviés vers la droite. Si on se place à gauche du malade et si on lui dit de regarder à gauche, on voit qu'il ébauche le mouvement mais ses globes oculaires ne dépassent pas la ligne médiane et il serait obligé pour regarder à gauche de déplacer la tête, ce qu'il ne peut faire sans douleur. Du reste, sa tête est aussi déviée du côté droit.

Les membres supérieur et inférieur gauches, sont nettement contracturés. Le bras dans l'attitude de la flexion, le membre inférieur en extension, mais on ne peut pas étudier le degré de contracture, car l'enfant pousse des cris dès qu'on le touche. Le côté droit semble intact.

La sensibilité paraît conservée, aussi bien à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux, normaux à droite, sont franchement exagérés à gauche. Du côté des sphincters on constate que le malade est d'une constipation opiniâtre. De plus, il serait, au dire des parents, resté 18 heures sans uriner quand on l'amena dans le service. A partir de ce moment, au contraire, il a de l'incontinence d'urine. Il n'a pas de vomissements mais il refuse de prendre la moindre nourriture. Pouls rapide, 130, très irrégulier. L'auscultation du cœur ne fait entendre rien d'anormal. L'examen du poumon ne fait déceler les signes d'aucune lésion.

Du 13 au 16, l'état du malade ne s'était guère modifié. 38° le matin, 39° 39°2 le soir; l'enfant est dans le demi coma et il en sort de temps en temps pour pousser des cris hydrencéphaliques.

Du 16 au 18, jour du décès, l'enfant présente de violentes convulsions qui occupent le côté droit du corps. En même temps, sa figure se cyanose et se couvre de sueur. Il ne boit presque plus et présente un trismus très marqué. La température s'est élevée à 40° et 41°;

Le 18 : les convulsions se succèdent sans interruption. On constate un stade tonique puis un stade clonique. Après l'enfant a l'air de s'assoupir 5 à 6 minutes, puis il est secoué par une nouvelle convulsion qui n'occupe toujours que le côté droit. C'est pendant une de ces crises épileptiques que l'enfant est mort.

Autopsie : Les organes des cavités thoraciques et abdominales étaient sains. En aucun point on n'a trouvé de lésions tuberculeuses.

Cerveau : En ce point siègent les lésions ayant déterminé la mort. Le lobe droit est plus gros que le gauche.

Méninges : Sur la face convexe, la pie-mère est transparente. A la base, la substance cérébrale est très diffluente, les pédoncules se sont rompus spontanément; celui de droite est jaune, d'aspect néoplasique. La région de l'hexagone, y compris le chiasma et le nerf optique, est occupée par un exsudat méningé modérément épais, très compact, lardacé, dans lequel on voit un semis de granulations. Ce même exsudat se retrouve mais moins sur la surface antérieure de la protubérance et du bulbe. A part ces lésions de méningite de la base, l'hémisphère gauche est normal.

Du côté de l'hémisphère droit on ne voit rien à la surface externe. La palpation ne fait même pas supposer l'existence d'une tumeur profonde. Mais, quand on a pratiqué une coupe passant par la scissure interhémisphérique, on s'aperçoit qu'il existe une tumeur volumineuse siégeant dans la région des noyaux gris. Cette tumeur, qui fait absolument corps avec le tissu cérébral environnant, est de couleur café au lait et présente une translucidité assez marquée. Ce lobe droit a été durci dans le formol où il est resté 15 jours, puis dans une solution de bichromate. Il a été ensuite inclus dans du collodion. On peut ainsi se rendre compte de la nature et de la topographie de la tumeur. Au point de vue de sa nature, c'est un tubercule très net, comme le faisait supposer l'examen microscopique de la méningite. La structure répond à la description classique.

Topographie du tubercule. — Sur la série de coupes pratiquées d'avant en arrière, il a été facile de se rendre compte que le tubercule présentait une longueur de 5 cm. $\frac{1}{2}$. Il englobe complètement le corps lenticulaire, repousse la capsule interne et empiète sur la couche optique.

Pas de granulations, ni tubercules dans les autres points de l'encéphale.

Epilepsie Brawais-Jacksonienne

Observation VI. (1) — M. L... 28 ans, métallurgiste, entre à l'Hôpital Beaujon, salle Millard, le 10 juillet 1927, pour une *crise d'épilepsie Brawais-Jacksonienne* qui l'a pris sur la voie publique.

C'est la troisième que présente le malade, la première ayant eu lieu il y a deux mois, la deuxième il y a un mois.

Premier acte, épilepsie. — Ces crises débutent par de petites fibrillations dans les muscles de la face à droite, produisant des grimaces, de la déviation de la bouche, des mouvements de la machoire inférieure. Puis elles s'étendent au membre supérieur qui est agité de secousses toniques d'abord, cloniques ensuite et d'amplitude croissante. Enfin dans un troisième temps, elles se généralisent au membre inférieur; ces mouvements se font toujours en extension et sont suivis de grandes oscillations.

Le malade a assisté à ses deux premières crises. A la troisième il perdit connaissance, mais ne présenta ni morsure de la langue, ni incontinence sphinctérienne.

A l'entrée ,il se plaint de céphalée, de fatigue, il est encore obnubilé et sa parole est un peu embarrassée. L'examen neurologique pratiqué est presque négatif. On ne trouve pas de signe de paralysie, il n'y a pas de Babinski, ni de troubles de la sensibilité.

En somme, on était en présence de crises d'épilepsie B. J. apparues il y a trois mois chez un homme de 28 ans sans traumatisme. La constatation de tels symptômes chez un adulte jeune nous fit immédiatement soupçonner la spécificité. Des antécédents absolument négatifs nous firent rejeter l'hérédo-syphilis tardive. Quant à la syphilis acquise il n'y avait aucune cicatrice de chancre et on ne trouvait nulle part l'indice d'une spécificité évolutive. Une ponction lombaire pratiquée par M. Jean Weill retira un liquide clair ne contenant pas de lymphocytes, mais renfermant un excès d'albumine (0 gr. 56). Le W. y était négatif de même que dans le sang. Le Benjoin colloïdal était un peu élargi vers la zone méningitique, la réaction s'écrivant 000002221100000.

Cette origine syphilitique étant écartée, un examen complet montra que si le cœur, le fois et les reins étaient normaux, la pression au Waquez était de 12 pour la maxima et de 7 pour la

(1) Cette observation et l'observation X ont fait l'objet d'une communication à la Société Médicale de Paris, le 18 mai 1928, par MM. P. Carnot, M. Barièty et P. Guédon.

minima ; le pouls battait à 70, la température était un peu subfébrile (37°9). Les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine, par contre, on notait l'existence d'une *symphyse pleurale de la base droite* caractérisée par de la matité, l'abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. La ponction exploratrice ne retira pas de liquide mais la radioscopie confirma la symphyse du sinus costo-diaphragmatique droit.

Ce point capital nous suggéra l'hypothèse d'une lésion cérébrale tuberculeuse. S'agissait-il d'une lésion cérébrale tuberculeuse ? S'agissait-il d'une méningite ? Non, en effet on ne trouvait ni Kernig, ni raideur de la nuque, ni vomissements, ni raie méningitique et, de plus, la P. L. ne montrait pas de réaction cytologique.

S'agissait-il alors d'un tuberculôme ? Y avait-il des signes d'hypertension intracranienne ? Le pouls n'était pas ralenti, il n'y avait pas de vomissement. Si l'examen du fond de l'œil n'accusait pas de stase papillaire, on constatait par contre une parésie du grand oblique droit qui expliquait la diplopie droite, sans hémianopsie que présentait le malade. Cependant, on notait l'existence d'une violente céphalée. Il y avait de l'hypertension du liquide C.R. : 40 millimètres au manomètre de Claude et la dissociation albumino-cytologique confirmait l'existence d'une compression cérébrale discrète. Où siégeait-elle ? L'existence de crises comitiales était favorable à une localisation à la zone rolandique, mais l'absence de paralysie des membres imposait quelques réserves; d'ailleurs, on sait que la simple hypertension intracranienne est susceptible de déterminer de l'épilepsie et, pour trancher ce diagnostic, on s'en remit à l'évolution de la maladie.

Deuxième acte, hémiparésie. — Des crises du même type se produisent les 24 et 26 juillet sans perte de connaissance.

En août et septembre, on voit s'installer progressivement une *hémiparésie droite.*

Le 5 août nous notons une parésie du membre supérieur droit.

Le 10 août, faiblesse de la jambe droite avec signe de Babinski positif.

Le 22 août apparaît une légère déviation faciale en même temps que s'observent de petites convulsions cloniques dans l'hémiface droite. La main droite est plus engourdie.

Le 5 septembre, les signes hémiparétiques persistent avec contractions cloniques de l'hémiface droite. La température oscille entre 37° et 37°5, le pouls est à 81.

Le 12 septembre une nouvelle P.L. montre toujours l'absence de réaction cellulaire dans le liquide C.R. mais il persiste une hyperalbuminose légère à 0 gr. 40.

Les 15, 16, 17, 18, 22, 23 septembre, 26 octobre crises comitiales Brawais-Jacksoniennes.

Le 28 octobre le malade est transporté à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Troisième acte, Péritonite. — Le 1er novembre le malade présente 39° de température et le 2 il se plaint de douleurs abdominales sourdes, réveillées à la palpation, surtout dans la fosse iliaque gauche. Le pouls est à 84. L'abdomen se météorise et des vomissements bilieux surviennent. La température oscille entre 37° et 39°; le pouls est instable tantôt à 64 tantôt à 80.

On pense à une réaction péritonéale de nature bacillaire. La fièvre redescend le 20 novembre, mais jamais plus l'apyrexie ne sera complète.

Un nouvel examen du fond de l'œil le 21 ne montre pas de stase papillaire.

Quatrième acte, Méningite, granulie. — A partir du 19 décembre l'état général du malade décline franchement. La température reprend irrégulière, le pouls se maintient aux environs de 80. Le malade maigrit et il accuse une *céphalée* intense. On note de *l'indifférence*, de la *torpeur;* il y a quelques crises comitiales.

Le 2 janvier 1928, on trouve pour la première fois des *signes méningés :* Kernig, raideur de la nuque, vomissements en fusée, constipation, raie méningitique. La température est entre 38°5 et 39°5. Le pouls à 100.

Le 3 janvier, la paralysie droite s'est accentuée, la parole est plus embarrassée. Le Babinski est difficile à interpréter et à différencier d'un reflexe de défense. Le reflexe rotulien est presque aboli. On observe un crise comitiale.

Le 4 janvier, le rythme respiratoire se modifie; il y a de longues phases d'apnée entrecoupées d'inspirations profondes (Cheyne-Stokes).

Il n'y a pas de paralysies oculaires. On note des Fibrillations musculaires dans la cuisse gauche. On perçoit un globe vésical qui remonte à l'ombilic. Il y a de l'incontinence des matières. Le pouls est à 108, la température à 40°.

Le malade est comateux et meurt dans cet état le 6 janvier 1928.

L'Autopsie est faite le 8 janvier. On trouve :

1° *Une symphyse pleurale* bilatérale de la base empêchant l'ablation complète des deux poumons; une partie du parenchyme pulmonaire est déchirée et reste adhérente à la plèvre pariétale; pas de lésions du parenchyme.

2° *Des granulations péritonéales* qui se présentent sous l'aspect de multiples points pigmentés noirâtres. De place en place quelques granulations blanc grisâtre.

3° *Une granulie méningée* discrète;

4° *Enfin et surtout une grosse tumeur* (voir schéma du dépliant) occupant la région thalamique gauche et ayant envahi la capsule interne.

Une partie, du volume d'une noix, s'énuclée vers le 3e ventricule. La partie postérieure du thalamus semble respectée.

Sur une section, la tumeur a l'aspect d'une série de tubercules non ramollis rappelant le marron d'Inde, avec traînées de granulation.

L'examen histologique pratiqué par Mlle Tissier a montré plusieurs tubercules à centre nécrotique amorphe et à périphérie irritée (zone inflammatoire-Cornil.) présentant des *cellules géantes typiques* particulièrement volumineuses, nucléées et nombreuses.

Il ne fut pas trouvé de B.K. sur les frottis pas plus que dans les coupes.

Observation VII. (de cathelin). — Louis D... 22 mois entre à l'Hôpital Maritime de Berck dans le service du Dr. Ménard, le 15 juin 1898.

Pas d'antécédents héréditaires.

L'enfant a été opéré au pied et au creux poplité, probablement d'abcès de ces régions.

8 jours avant son départ de Paris, l'enfant serait devenu triste, maussade, criant souvent et se réveillant, surtout fréquemment la nuit, pour porter les mains à la tête.

A son arrivée à Berck l'enfant se plaint toujours de la tête. Il a un cri plaintif le soir et surtout la nuit, qui rappelle le cri méningitique.

Quoique toussant un peu nous n'avons rien trouvé à l'auscultation des poumons. Il présentait comme manifestation tuberculeuse un spina ventosa du premier métatarsien droit, sans autre localisation bacillaire actuelle.

L'état général est bon. Pas de symptôme cérébraux, pas de troubles de la sensiblité, ni de la motilité.

Le 21 juin, 6 jours après son arrivée, l'enfant perdit l'appétit et sembla plus triste que d'habitude. Dans la cour, il resta toute la journée à la même place sans dire un mot et sans jouer. Un peu de constipation. On coucha l'enfant le soir et le sommeil fut rapide, lorsque subitement à 3 heures du matin il se réveille en criant et ne pouvant plus respirer.

L'enfant présente des tremblements épileptiformes à types clonique et tonique, avec des convulsions généralisées externes et internes (spasme glottique) mais les mouvements étaient de peu d'amplitude et l'enfant ne criait plus.

La bouche était par moments déviée à gauche, mais jamais attirée à droite et les yeux roulaient dans leurs orbites pour se

porter en haut et à gauche. La pupille était extrêmement dilatée et l'on notait du nystagmus. Le pouls était rapide et la respiration difficile. L'auscultation fait entendre des râles muqueux en abondance.

On pense à quelque chose de cérébral; vers 5 heures du matin les mouvements convulsifs semblent diminuer d'intensité, mais l'œil devient vitreux et on perd tout espoir. Le malade meurt à 10 heures du matin, juste 7 heures après le début des accidents, sans avoïr repris connaissance un seul instant et en pleine crise épileptoïde.

Autopsie : Viscères abdominaux sains.

Ganglions mésentériques hypertrophiés. Cœur sain granulations tuberculeuses dans le lobe moyen du poumon gauche.

Cerveau — Méninges. On découvre quelques trainées purulentes verdâtres au niveau de la scissure du Sylvius gauche avec de légères granulations.

En séparant les deux hémisphères cérébraux, on voit immédiatement, sur la face interne de l'hémisphère gauche et répondant à la couche optique, une saillie appréciable arrondie, du volume d'une grosse noisette et venant tomber dans le ventricule moyen, mais recouverte d'une mince lamelle de substance nerveuse, qui laissait voir par transparence la coloration jaunâtre de la tumeur.

Cette tumeur, caséeuse mais non ramollie, est exactement située à la partie moyenne de la couche optique gauche dépendant plus du pulvinar que du tubercule antérieur et située immédiatement au-dessus de la calotte du pédoncule, comprise par conséquent entre le pédoncule antérieur de la glande pinéale en haut et le sillon de Monro en bas.

Rien dans l'hémisphère droit.

Cervelet : On trouve deux tubercules de la grosseur d'une noisette localisés au niveau de l'hémisphère droit, l'un en pleine substance grise au niveau de l'aile latérale droite du lobule central; l'autre, moitié dans la substance blanche et moitié dans la substance grise, au niveau de l'hémisphère droit.

Paralysie et troubles de la sensibilité

Observation VIII. (Maisonneuse). — Homme de 39 ans qui depuis trois ans était atteint de paralysie du côté droit; le bras droit avait perdu complètement les mouvements et la sensibilité tandis que la jambe droite gardait sa sensibilité complète et un très faible degré de motilité.

Il y avait aussi de la paralysie de la langue.

Le malade a succombé à l'ouverture d'un abcès par congestion dû à une carie de la partie antérieure de la symphyse pubienne.

Autopsie. — Un tubercule de la grosseur d'une noix siégeait au centre de la couche optique gauche.

Observation IX. (Léri et Peron). — La malade, obèse (120 kgs), âgée de 52 ans, était venue consulter à Cochin le 20 février 1923 pour une hémiparésie droite qui avait débuté progressivement 6 mois auparavant par une incapacité de se servir de la main droite.

Ces troubles parétiques avaient débuté par une gêne des mouvements du pouce et de l'index droit, puis s'étendirent lentement à toute la main. Depuis deux mois à cette monoplégie brachiale s'étaient adjoints des troubles parétiques du membre inférieur droit : la jambe était lourde, elle était parfois le siège de crampes assez douloureuses.

A l'entrée, l'examen montre une hémiplégie droite, à prédominance monoplégique au niveau du membre supérieur. La force segmentaire est surtout diminuée au niveau de la main : la flexion des doigts se fait sans force, la main conservant une attitude habituelle en pronation; la malade est incapable de se coiffer ou de tenir un verre. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, d'adduction du bras sont relativement conservés. Au niveau du membre inférieur la force segmentaire est bien conservée, mais pendant la marche la jambe traîne un peu et fauche nettement.

Les réflexes tendineux sont presque égaux aux membres supérieurs; au membre inférieur droit, le réflexe rotulien paraît plus vif que le gauche. A droite, l'excitation plantaire produit une extension nette du gros orteil. Il n'existe de clonus ni du pied ni de la rotule.

Il n'y a aucun trouble manifeste des sensibilités tactile, douloureuse et thermique; mais la piqûre paraît particulièrement pénible pour la malade qui semble accuser à droite un certain degré d'hyperesthésie anormale. La sensibilité profonde, le sens stéréognostique sont normaux.

Il n'existe aucun trouble du côté de l'œil, pas de stase papillaire, pas de parésie oculaire. Pas de symptôme d'hypertension intracranienne. Il n'existe enfin aucun trouble intellectuel, ni aphasie, ni apraxie.

Il y a, en outre, à la base gauche des frottements pleuraux manifestes.

En présence d'un tel tableau clinique, malgré l'absence d'antécédents spécifiques, on a rattaché cette hémiplégie progressive à la syphillis par artérite ou par gomme, d'autant plus que la

réaction de Hecht, pratiquée à 3 reprises dans le sérum sanguin avant et après traitement, avait été chaque fois nettement positive.

Le traitement institué (quiniobismuth) parut amener une amélioration passagère, bientôt suivie d'une aggravation nette de l'hémiplégie qui rendit la marche totalement impossible.

Deux mois plus tard (20 avril 1923), l'examen montrait des modifications importantes au niveau de la face, appréciables depuis 15 jours environ. La paupière gauche tombante ne peut découvrir que les 3/4 inférieurs de la cornée; pas de troubles autres du côté des muscles oculo-moteurs, mais diminution nette du diamètre de la pupille du côté gauche et peut-être léger enfoncement du globe oculaire. Il y avait en somme un syndrôme de Weber.

L'hémiplégie droite s'était d'ailleurs considérablement aggravée, surtout au niveau du bras. Au membre inférieur les réflexes rotuliens et achilléens étaient très exagérés.

C'est seulement peu de jours avant la mort qu'à l'hémiplégie motrice se surajouta une hémianesthésie particulièrement nette au niveau du membre supérieur; la sensibilité tactile et douloureuse est considérablement diminuée à droite surtout au niveau de la main. Il existe en outre un trouble profond du sens des attitudes segmentaires.

La malade se prête mal du reste à un examen méthodique, dyspnéique et fébricitante depuis quelques jours, elle présente des symptômes de bronchite diffuse; ceux-ci répondent à la poussée granulique qui emporta la malade 5 jours après dans un tableau d'asphyxie progressive.

Autopsie. — 1° Sur la coupe des différents viscères et spécialement des poumons, on constate de la tuberculose granulique : Le parenchyme pulmonaire est en effet rempli de granulations miliaires de même âge, uniformément disséminées dans les deux poumons; il existe en outre une cavernule du volume d'un pois au niveau du sommet gauche, contenant du caséum tuberculeux et entouré d'une zone de densification avec calcification. Ce sont ces lésions granuliques pulmonaires qui ont entraîné la mort.

2° Sur la coupe médiane du cerveau séparant les deux hémisphères on constate un refoulement vers la droite de la cavité du 3e ventricule par une tumeur émanée de la région thalamique gauche, légèrement intéressée par la coupe, cette tumeur déborde de la ligne médiane et la cavité ventriculaire réduite à un espace virtuel est entièrement dans la partie droite de la coupe.

La tumeur, de consistance ferme, présente l'aspect caractéristique du marron crû.

La coupe de Fleschig, au niveau de l'hémisphère gauche, permet de voir l'étendue de la tumeur; elle est constituée par 3 formations isolées et encapsulées : une *antérieure* et interne qui a pénétré dans la cavité du 3e ventricule et dont le pôle antérieur repousse le genou de la capsule interne; une *postérieure*, plus volumineuse limitée en dedans par la cavité ventriculaire, en dehors par le bras postérieur de la capsule interne; un 3e *petit noyau* répondant à la partie postéro-externe de la tumeur est au contact de l'extrémité postérieure de la capsule interne.

En hauteur, la tumeur est comprise entre une coupe supérieure passant à 45 mm. du bord supérieur de l'hémisphère et une coupe inférieure passant à 75 mm. du même repère. Son pôle supérieur en effet, sur une coupe intéressant le corps calleux, apparaît dans le centre ovale en arrière du noyau caudé. En bas, la tumeur se creuse une logette bien délimitée dans la partie supérieure de la calotte du pédoncule, à quelques millimètres en avant du tubercule quadrijumeau antérieur.

Dans son ensemble, la tumeur est formée de 3 tubercules accolés qui occupent et moulent l'emplacement du Thalamus gauche ; elle le déborde cependant légèrement par ses pôles supérieur et inférieur, elle refoule en outre légèrement le bras postérieur de la capsule interne vers le noyau lenticulaire.

A l'examen histologique, la masse présente les caractères du caséum tuberculeux. A la périphérie, il existe une couronne lymphocytaire avec de rares formations gigantocellulaires, sans lésions apparentes des vaisseaux capillaires au contact de la tumeur.

II. = MANIFESTATIONS THALAMIQUES NETTES

C'est en 1906 que Dejérine isola les principaux symptômes du syndrôme Thalamique et, en 1907, dans sa thèse, G. Roussy étudiait les éléments de ce syndrôme.

En 1925 P. Hillemand, établissant le bilan de nos connaissances sur ce syndrôme, concluait qu'il est deux sortes de symptômes : les uns d'importance capitale par leur constance et le fait qu'ils sont l'expression de l'atteinte même du thalamus, méritent d'être groupés en deux syndrômes, le syndrôme sensitif et le syndrôme moteur ; les autres, que l'on peut qualifier d'accessoires, quoique parfois ils occupent

le premier plan du tableau clinique et ne sont pas dûs à des lésions de la couche optique mais à des lésions de voisinage. Parmi ces derniers se rangent l'hémiplégie, l'hémianopsie, les troubles aphasiques ou dysarthriques. Enfin, Hillemand range dans cette dernière catégorie les phénomènes vaso-moteurs dont l'origine ne nous est pas encore connue.

1° Syndrôme sensitif. — Bien étudié déjà par M. Roussy, il a donné lieu durant ces dernières années à d'importants travaux de MM. Pierre Marie et Bouttier et de M. André Pierre Marie.

Ces troubles sont capitaux par leur intensité, leur constance, leurs caractères et leur modalité.

Les troubles objectifs consistent en une anesthésie plus ou moins marquée pour le tact, la douleur, la chaleur toujours très prononcée pour les sensibilités profondes. Quelquefois c'est une simple hypoesthésie.

L'examen de la *sensibilité superficielle* montre la perversion dans l'interprétation du lieu (topoanesthésie). Il y a un retard à la perception (paresthésie) et un élargissement des cercles de Weber.

L'anesthésie prédomine aux extrémités distales, dépassant la ligne médiane du corps.

Il existe une véritable hyperesthésie, douloureuse au froid, insupportable lors de sa recherche. Quelquefois le frôlement et la piqûre éveillent des sensations pénibles.

L'examen de la *sensibilité profonde* montre une anesthésie distale également. On observe des troubles très marqués des sensibilités osseuse et articulaire, mais surtout des sensibilités musculaire et tendineuse. Les mouvements actifs et passifs sont diminués ; la notion de position est très touchée, ce qui est très frappant devant le peu d'intensité des symptômes moteurs. Les notions de résistance, de force, de poids sont abolies, le sens stéréognostique est touché.

Les *troubles subjectifs*, particulièrement étudiés par MM. Déjérine et Roussy, constituent l'un des éléments les plus caractéristiques du syndrôme. Les douleurs continues et fixes s'accompagnent de crises paroxystiques, parfois généralisées à tout l'hémicorps, parfois au contraire elles sont localisées

au poignet, au coude, à la main. C'est une sensation de fourmillements, de piqûres d'aiguille, de brûlures, de coups de poignard ; parfois elles sont constrictives, sensation de morsure, d'étau, de cuirasse ; d'autres fois comparables à la douleur d'un mal blanc au bout des orteils (Thomas et Chiray). Elles augmentent la nuit, du fait du froid, parfois à heures fixes. Elles peuvent gêner les mouvements, constituant une véritable « impotence douloureuse ». Quelquefois elles ont une intensité extrême pouvant pousser le malade au suicide (Edinger). Cependant, ces douleurs parfois peuvent être moins marquées, n'étant qu'une sensation de lourdeur ou de pesanteur douloureuse. Elles passent alors au second plan. Très rarement, elles sont absentes.

Tel est le type du syndrôme sensitif thalamique. Mais l'on peut observer des formes dissociées ; on a alors soit de gros troubles de la sensibilité profonde et du sens stéréognostique, coïncidant avec une sensibilité superficielle peu touchée, soit au contraire une sensibilité profonde indemne, s'accompagnant de gros troubles de la sensibilité superficielle.

Ces douleurs résistent à tous les traitements, à tous les analgésiques externes ou internes.

A côté de ces formes, il existe des formes indolores ; ou bien les douleurs existent seules, réalisant un syndrôme hémialgique (Rhein).

2° Syndrôme moteur. — En laissant de côté l'hémiplégie qui est due au fait de la compression, on observe trois termes principaux de ce syndrôme : la contracture, les troubles de la coordination, les mouvements choréo-athétosiques.

a) *La contracture* revêt un aspect spécial, les membres supérieurs, le plus fréquemment atteints prennent une position particulière : l'avant-bras est en flexion sur le bras, du fait de la contracture, le poignet est fléchi légèrement sur l'avant-bras en pronation plus ou moins marquée, la main rarement fermée, les doigts presque allongés et peu contracturés, les premières phalanges modérément fléchies, deuxième et troisième étendues rappelant l'aspect du doigt de Parkinson. L'attitude crampoïde des doigts, agissant en quelque

sorte isolément, montre la bizarrerie des diverses attitudes athétoïdes (danseuse Javanaise).

Qu'à tous ces signes s'ajoutent des troubles vaso-moteurs et l'on a la main thalamique, caractéristique quand elle existe. Les membres inférieurs, modérément touchés, sont peu contracturés sauf s'il y a coexistence d'hémiplégie ; quelquefois varus ou valgus ou talus.

La face, peu atteinte, montre parfois une légère asymétrie dans les mouvements de mimique.

La contracture thalamique est donc active, vivante. Elle rappelle la contraction normale, elle prédomine aux membres supérieurs, respectant les membres inférieurs. Elle varie dans son intensité, d'où le caractère des crises crampoïdes associées à la choréo-athétose. Cette contracture augmente au cours et à l'occasion d'un examen. Les mouvements intentionnels l'amplifient également.

b) *Les troubles de coordination* sont un mélange d'ataxie, d'asynergie, de contractions intentionnelles.

L'ataxie est peu importante.

L'asynergie, caractérisée par la dysmétrie, le phénomène de ressaut, le tremblement en arrivant au but, les phénomènes vertigineux, le caractère pendulaire des réflexes tendineux, constitue la base du syndrôme cerebello-thalamique.

La contracture intentionnelle entraîne des mouvements lents, irréguliers, difficiles à exécuter rapidement. A l'extrême, elle peut constituer de la rigidité Parkinsonnienne.

Cette association d'asynergie, d'ataxie et de contracture intentionnelle caractérise le plus le syndrôme thalamique ; de là résulte l'aspect à la fois scandé, maladroit et raide des mouvements des thalamiques.

Les *phénomènes choréo-athétosiques* s'observent avec une fréquence extrême, sous forme de tremblements et d'attitudes athétoïdes.

L'hémitremblement, assez rare, et probablement dû à des lésions associées. On peut constater un tremblement fin du type parkinsonnien ou un tremblement du type sclérose en plaque.

Les attitudes athétoïdes rattachés à l'incoordination thalamique existent en dehors des mouvements, mais augmentent au cours de ce dernier.

Les mouvements choréo-athétosiques proprement dits sont ou très marqués ou très légers avec toutes les variantes, depuis les grands mouvements rythmiques jusqu'aux mouvements choréo-athétosiques frustes.

L'hémichorée rythmique intense rappelle un mouvement très actif, régulier, mais dont le malade peut encore varier la production. C'est donc plutôt une tendance au rythme que rythme véritable.

Aux membres supérieurs, cette hémichorée prédomine ; elle est surtout typique si l'attention du malade est détournée; ce sont des mouvements de va-et-vient, d'avant en arrière, de dedans en dehors ; l'avant-bras va de la flexion à l'extension et surtout de la pronation à la supination ; la main, les doigts s'agitent d'une cadence peu rapide, 60 à 100 à la minute et d'une amplitude variable d'un moment à l'autre.

A un degré moins prononcé de ces mouvements choréo-athétosiques se trouve d'une part, *l'instabilité choréiforme*, rappelant la chorée de Sydenham, constituée par trois ou quatre petites décharges suivies d'une période de repos et d'autre part *l'hémichorée latente*, caractérisée par quelques mouvements involontaires (mouvements d'agacement) survenant à l'occasion d'un geste, de la parole ou même de la simple réflexion.

Tenant le milieu entre la grande hémichorée intense et l'instabilité choréiforme se placent les *hémichorées irrégulières* dont les mouvements siègent au membre supérieur, s'associent à de l'hémiplégie et de la contracture assez accusée et frappent par leur irrégularité.

En résumé, de toutes ces manifestations, il semble que l'on doive accorder une grande importance *au rythme* de tous ces éléments.

En dehors de ces éléments primordiaux du syndrôme moteur, l'on peut trouver fréquemment deux autres symptômes : les attitudes anormales et les syncinésies.

Les attitudes anormales sont dues soit à la prédominance de la contracture, soit à celle des phénomènes choréo-athétosiques, soit aux troubles de la sensibilité. On les met en relief en faisant fermer les yeux du malade. S'il étend les bras dans la position du serment, au bout d'un certain temps l'on voit se produire des attitudes anormales dans les divers segments, principalement des doigts qui ne restent pas dans un même plan.

Les syncinésies sont presque toujours des syncinésies d'imitation. On les met en évidence en faisant exécuter par la main saine les mouvements des marionnettes et ces mouvements sont exécutés aussi par l'autre main. Enfin l'exercice d'un membre inférieur peut répondre dans le membre supérieur.

3° Symptômes accessoires ou de voisinage. — A côté de ce syndrôme sensitivo-moteur, toujours en relation avec une atteinte de la couche optique, il existe un ensemble de symptômes dûs à des lésions de voisinage. Ces troubles associés peuvent être très bruyants, masquant ainsi des symptômes thalamiques frustes.

L'Hémiplégie due à une compression de la capsule interne a des caractères spéciaux. La motilité volontaire est peu touchée, mais la force segmentaire est diminuée. La démarche est typique, le malade faisant de plus grands pas du côté atteint et talonnant fortement. Les réflexes vifs sont le plus souvent pendulaires.

L'hémianopsie est de règle dans la moitié des cas ; elle est dû dans la majorité à une lésion de la bandelette optique avoisinant le thalamus. Il n'y a pas de réaction hémiopique.

L'aphasie s'observe dans les lésions gauches s'accompagnant d'atteinte du splénium du corps calleux, dans les cas typiques c'est une forme d'alexie pure (Foix et Masson).

Les troubles vaso-moteurs déjà signalés par MM. Dejérine et Roussy consistent en refroidissement des extrémités du côté atteint qui ont une teinte bleutée, cyanosée, la peau est plus lisse, plus tendue.

Les troubles sphinctériens sont rares, de durée éphémère. Ce sont des besoins fréquents, douloureux. D'après Bechterew, le thalamus exercerait son action sur l'intestin, le rectum, la vessie, le vagin.

A) Syndrôme thalamique unilatéral.

Observation X (1). — Il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans, M. P... qui entra le 27 avril 1926, à l'Hôpital Beaujon, salle Millard, pour pleurésie purulente tuberculeuse du côté gauche. Cette pleurésie intarissable datait de deux ans et la nature bacillaire était indiscutablement prouvée par la constatation de B.K. dans le pus pleural.

Le 18 mai 1926, on est frappé par l'existence de *mouvements athétosiques*, des membres gauches. Ces mouvements sont involontaires, lents, arythmiques, irréguliers et de petite amplitude ; ils se succèdent avec lenteur, rappelant les mouvements de reptation des tentacules de poulpe.

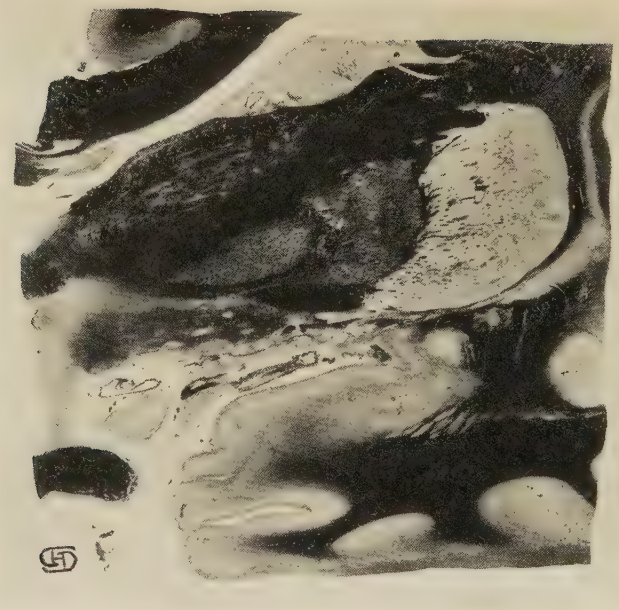
Ils prédominent aux doigts qui sont touchés chacun isolément et se meuvent pour leur compte, passant de la flexion à l'extension, de l'abduction à l'adduction, atteignant l'extrême limite de l'extension articulaire et mettant la main dans les positions les plus bizarres et les plus compliquées.

Le poignet gauche se fléchit et s'étend alternativement ou s'incline tantôt sur le bord cubital, tantôt sur le bord radial ou combine ces divers mouvements pour faire un mouvement de circumduction. L'avant-bras et le bras moins touchés sont le siège de mouvements involontaires, donnant au membre supérieur gauche des attitudes de pronation, de supination, de rotation forcée. Au membre inférieur gauche les mêmes symptômes existent mais très atténués.

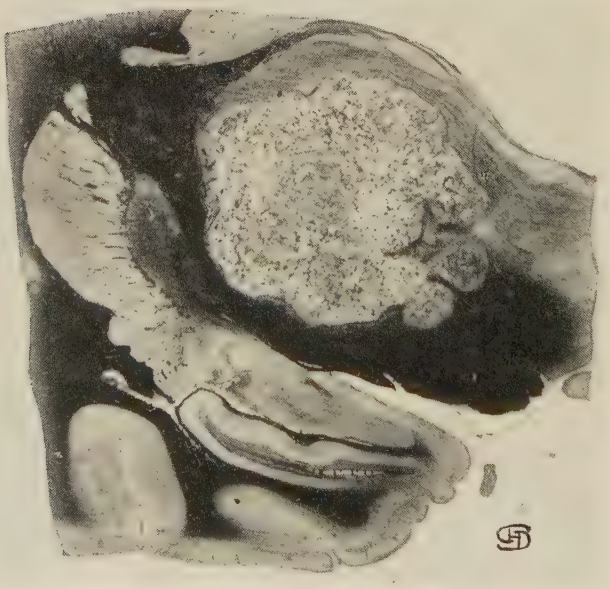
Ces mouvements athétosiques sont incessants; ils existent au repos; par un gros effort de volonté le malade parvient à les diminuer, mais cette action est éphémère et les mouvements reprennent plus violents et exagérés. Il en est de même lorsqu'il est fatigué par les questions qui lui sont posées au cours d'un examen, ou quand il sent qu'on le regarde. Lorsqu'on lui commande d'exécuter des mouvements avec son membre supérieur gauche, celui-ci prend des attitudes athétoïdes avec contractures intentionnelles passagères, qui succèdent à des spasmes intermittents le fixant dans la position forcée donnée par l'athétose.

---

(1) Cette observation a été annoncée par MM. Foix et Barièty à la Société de Neurologie du 2 décembre 1926.

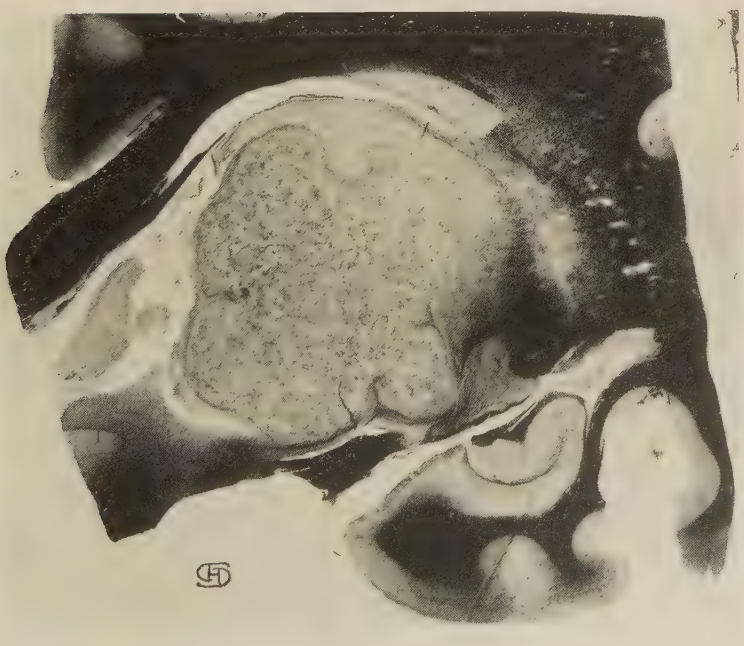


Obs. X. - Coupe passant par la commissure blanche antérieure.

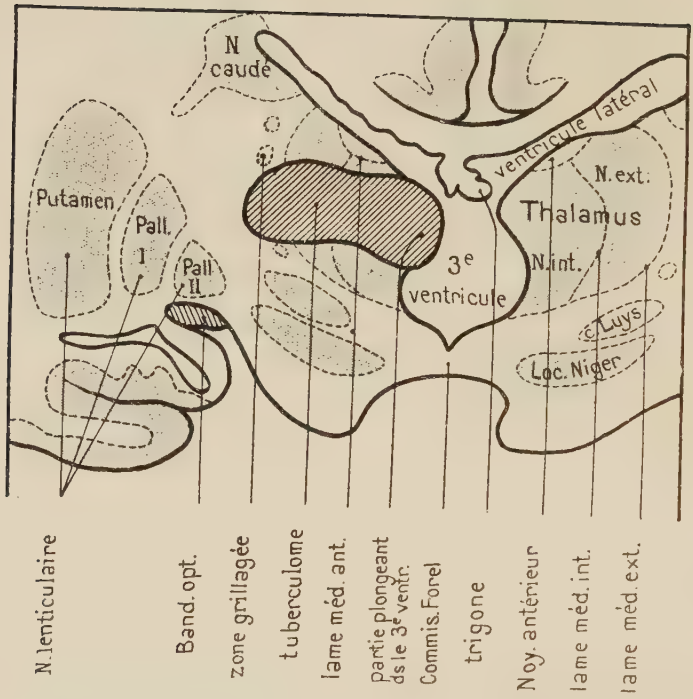


Obs. X. - Coupe passant par les tubercules mamillaires.

Obs. X. — Coupe passant par le noyau rouge.



Obs. X. — Coupe passant par le corps genouillé externe.



Coupe vertico-frontale *(voir page 30)*.

Pour les empêcher, il maintient la main malade avec la main saine.

Ces mouvements involontaires sont également susceptibles d'augmenter à certaines heures et à certains jours, mais cela sans aucune systématisation. Le sommeil peut presque les faire disparaître et le bras gauche du malade n'est plus le siège que de petites fibrillations musculaires. Le malade en éprouve un certain trouble fonctionnel, ses mouvements volontaires sont maladroits. Il lui arrive fréquemment de renverser son verre ou son assiette et son bras gauche présente un aspect asynergique.

L'examen neurologique complet pratiqué par M. Foix révélait en outre de l'*hémiparésie gauche* avec réflexes tendineux forts, sans signe de Babinski. Les *troules sensitifs* étaient manifestes. Subjectivement, le malade accusait quelques sensations de fourmillement dans les membres du côté gauche. Objectivement on trouvait quelques erreurs à l'interprétation du tact au niveau du bras et de l'avant-bras gauche. La recherche de la sensibilité thermique révélait de graves erreurs au membre supérieur gauche. Il n'y avait pas de points douloureux marqués. Le pouls (104) était régulier. Il n'y eut jamais de crises comitiales, ni de signe d'hypertension intracranienne.

Nous insisterons *sur l'absence de tout signe oculaire.*

L'existence de ces mouvements athétosiques s'accompagnant de troubles de la sensibilité fit penser à une tumeur à localisation thalamique. L'absence de tout antécédent fit écarter l'idée d'une gomme thalamique, d'autre part la coexistence d'une pleurésie purulente à B.K. nous incitait à poser le diagnostic de tuberculôme thalamique droit, diagnostic qui s'affirma lors de l'évolution de la maladie et que vérifia l'autopsie.

De mai à fin juillet tous les troubles nerveux persistent et s'aggravent. La pleurésie est intarissable et les ponctions répétées ramènent toujours un pus de même nature. Le malade est amaigri et, le 8 août 1926, il meurt des progrès de la cachexie tuberculeuse.

Autopsie. — Outre la constatation des lésions pleuro-pulmonaires, on observe un tubercule volumineux du thalamus droit, touchant le bras postérieur de la capsule interne, et prédominant à la région thalamique moyenne.

On note l'intégrité macroscopique : des corps striés.

La TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS a été étudiée sur des coupes frontales successives de l'hémisphère droit, pratiquées d'avant en arrière (1).

I. — *Coupe frontale passant par la commissure blanche antérieure.*

Il n'existe aucune lésion locale. La tête du noyau caudé présente un volume normal. C'est à peine s'il existe un léger œdème visible sur coloration myélinique dans l'épaisseur du bras antérieur de la capsule blanche interne.

II. — *Coupe passant par le chiasma optique.*

Le noyau antérieur du thalamus commence à apparaître. Le plan de l'anse lenticulaire est nettement dessiné. Les trois segments du noyau lenticulaire ne présentent aucune anomalie.

III. — *Coupes passant par les tubercules mamillaires.*

La lésion apparaît brusquement et prend un développement rapide. Il s'agit d'un tubercule détruisant la presque totalité du thalamus et ne respectant que les éléments les plus médians du noyau interne.

Le système pédonculaire sur lequel semble reposer le foyer lésionnel est étiré, surtout dans son segment externe. La bandelette optique fortement aplatie prend une structure lamelleuse, mais ne présente aucune démyélinisation.

Le bras postérieur de la capsule blanche interne est très aminci, et, bien qu'il ne soit pas envahi à proprement parler, il existe à peine 1 millimètre d'intervalle entre la face externe du tubercule et le pallidus interne.

Au-dessus du tubercule, il existe encore 3 à 4 millimètres de substance grise, séparant la lésion de l'étage supérieur du ventricule latéral.

IV. — *Coupe passant par le noyau rouge.*

Le tubercule a légèrement augmenté de volume, il semble s'être adjoint à sa face interne, un second tubercule de la grosseur d'une lentille. Cette extension du tubercule entraîne la destruction de la moitié supérieure du noyau rouge et des radiations de la calotte. Les champs H, H_1, H_2, de Forel, sont également envahis. La lame grillagée d'Arnold, ainsi que la lame médullaire externe sont fortement étirées, et ne sont pas identifiables. Le locus niger est indemne.

V. — *Coupe passant par le corps genouillé externe et le tubercule quatrijumeau antérieur.*

Le tubercule occupe maintenant la totalité du thalamus représenté sur cette coupe par le pulvinar.

---

(1) Nous tenons à remercier ici M. Ivan Bertrand qui a bien voulu examiner les coupes avec nous, et nous aider de ses précieux conseils.

Le corps genouillé externe en plein développement est effleuré par le tubercule. Mais il n'existe aucune modification dans la disposition concentrique de ces lames médullaires et cellulaires.

La zone triangulaire de Wernicke, coiffant la grosse extrémité supéro-externe du corps genouillé est complètement indemne.

La zone grillagée d'Arnold et la lame médullaire externe sont maintenant reconnaissables et sont à quelques millimètres du tubercule.

En dedans, le tubercule infiltre le pulvinar jusqu'à l'épendyme.

Sur les coupes passant en arrière du pulvinar la lésion a complètement disparu.

En résumé : Nous nous trouvons en présence d'un tubercule de la grosseur d'une noix à *topographie presque strictement thalamique.* Il ne persiste que quelques portions des noyaux thalamiques, en avant le noyau antérieur, une faible partie du noyau interne.

Quant au pulvinar, au noyau externe, ils sont totalement détruits. On ne trouve également aucune trace du noyau central du thalamus et du noyau de Flechsig.

L'étage sous-thalamique, est partiellement envahi, surtout en arrière. Les divers champs de Forel, le corps de Luys, la zona incerta ont disparu. Le bras postérieur de la capsule blanche interne, le système pédonculaire semblent constituer une barrière assez fixe à l'extension du tubercule. Le système pédonculaire cependant, sans être envahi, est fortement étiré et légèrement œdématié.

Signalons également comme lésion importante la destruction du pôle supérieur du noyau rouge, de la terminaison du faisceau central et des diverses radiations de la calotte.

Cette observation est un exemple *d'hémichoréoathétose d'origine thalamique.* Mais nous devons rappeler que si le pulvinar, les noyaux : central, externe, interne et de Flechsig du thalamus étaient détruits, il existait en outre des lésions importantes de l'étage sous thalamique : les champs de Forel, le corp de Luys, la zona incerta, le pôle supérieur du noyau rouge avaient disparu. Le striatum, par contre, était intact.

Il convient également de souligner l'absence de signes oculaires en dépit d'un étirement et d'un oedème du système pédonculaire.

Observation XI. (Miura, Tokio). — Riechi Gomi, 21 ans, entre le 12 février 1898 à l'Hôpital.

Anamnèse. — Père bien portant, mère hystérique. Grand-père paternel mort d'apoplexie dans la 70e année de sa vie. Grand'mère a eu une hémiplégie à 61 ans et est encore vivante. Un cousin est mort aussi d'apoplexie à 62 ans. Un frère est mort de méningite. Quatre sœurs sont bien portantes. Il était bien portant dans son enfance. A 18 ans il a eu de la blennoragie, il n'y avait pas de signes de syphilis.

La maladie actuelle semble remonter au 30 octobre 1897, époque à laquelle le patient ressentit une sensation anormale de froid à l'extrémité supérieure gauche, puis peu de temps après commencèrent de légères convulsions de la même extrémité.

Le 6 novembre, il remarqua en jouant d'un instrument à corde, une faiblesse accusée de la main et du bras gauche qui, dans les jours suivants, parut augmenter. Le 20 décembre l'extrémité inférieure gauche fut atteinte à son tour; le malade s'en aperçut en mettant des sandales japonaises, geste pour lequel il pouvait difficilement se servir des mains pour serrer un lacet passant entre le premier et le deuxième orteil. Le 24 décembre et les jours qui suivirent, la main gauche reprit sa force, mais ce ne fut qu'éphémère.

En outre depuis octobre il ressentit dans tout le corps des tremblements fugitifs et légers sans sensation de froid.

Depuis janvier il souffrait parfois de maux de tête du côté droit, durant une heure, survenant après un long sommeil.

Déjà à cette époque il avait remarqué, à la lecture, la disparition des parties gauches des signes chinois et un certain obscurcissement passager de la vision.

Etat actuel. — On est en présence d'un malade grand, d'un bon état général, qui se plaint de paralysie des extrémités gauches et de céphalée passagère. La peau est à la température normale ; elle présente à la poitrine et au ventre des taches de la taille d'un pois et plus, brunâtre et ronde. (Pitiryasis versicolor). Pas d'œdèmes ni de glandes. Le coin gauche de la bouche se tient plus bas, mais se mobilise et participe au rire.

L'examen des yeux, de l'ouïe, du goût, de la langue, du voile du palais, de la gorge ne révèle rien d'anormal.

L'appareil respiratoire paraît normal. On note un assourdissement, à la pointe, du premier bruit du cœur.

La sensibilité de tout le corps est normale.

Extrémité gauche supérieure. — Elle est atrophiée, surtout au niveau du biceps et du triceps et des muscles de l'avant-bras. La mensuration de l'avant-bras à 5 cm. au-dessous du pli du

coude montre 24,5 cm. à gauche contre 26 à droite; celle du bras 24,7 cm. à gauche contre 26,2 à droite.

Le bras gauche est légèrement écarté du corps ; l'avant-bras contre le bras, la main également pliée ; le pouce écarté et fléchi, les autres doigts légèrement fléchis aux jointures métacarpophalangiennes et interphalangiennes.

Le malade pouvait élever le bras gauche mais pas aussi haut que le droit. S'il étend les bras en avant le bras gauche paraît plus long, entraînant l'épaule gauche. L'extension et la flexion de l'avant-bras sont possibles, mais d'une force réduite. Le dynamomètre donne 26 kg. à droite contre moins d'un kg. à gauche. La supination s'exécute au moyen du biceps bracial. Par contre la pronation est impossible. Les réflexes de la main et du coude sont exagérés.

Extrémité inférieure gauche. — Au 1/3 supérieur de la cuisse la mensuration montre 36 cm. à gauche et 36 cm. 5 à droite; au 1/3 inférieur, 33 cm. 6 à gauche et 34 cm. 5 à droite. La force de la jambe gauche est nettement plus faible que celle de la droite. La marche est spasmodique : le patient décrit avec le bout de son orteil gauche un demi cercle sur le sol.

Aux muscles du tronc, aucune différence à droite et à gauche.

Les extrémités gauches sont plus froides et d'aspect cyanotique.

Urines sans sucre ni albumine. Selles sans œufs parasitaires.

Le 28 février, on observe que la raideur s'est accrue depuis quelques jours dans les membres gauches.

Le 17 mars, le malade éprouve de la difficulté à lire les journaux et les livres; depuis quelques jours il ne voit plus que la partie horizontale d'un signe chinois, la partie verticale lui échappe. Lorsqu'il était en bonne santé, il avait appris l'anglais et il ne peut plus lire une syllabe entière.

Le 14 avril, la flexion dorsale de la main gauche est assez aisée. L'écartement et la flexion des doigts est presque impossible. Ils se tiennent en demi flexion. La flexion dorsale du pied gauche n'est pas possible.

Le 18 avril, le malade peut saisir une tasse de riz, ce qu'il ne pouvait faire auparavant.

Le 30 avril, le malade ressent des lourdeurs de tête ; il a des nausées suivies d'un vomissement unique de matières acides.

Le 9 mai, vertiges surtout quand le patient se baisse. Maux de tête spécialement dans la région apexienne droite. On observe des secousses temporaires des membres gauches à leur extrémité et ceci jusqu'à dix fois de suite ; après de tels mouvements il y a de la paresthésie aussi marquée à droite qu'à gauche.

Ophtalmoscopie. — Limite de la papille légèrement troublée. En haut, vaisseaux injectés.

Le 12 mai, les vertiges et les maux de tête continuent, la température monte à 38° alors que jusqu'à présent elle n'avait jamais été au-dessus de 37°.

Le 13 mai, pendant la visite commence un tremblement subit et violent du bras gauche et du sterno-cleïdo-mastoïdien gauche. Les veines papillaires sont dilatées. Le contour de la papille est flou.

Le 15 mai, vomissement de liquide alcalin, la température est à 38°2, traces de sucre dans les urines.

Le 16 mai, le mal de tête est plus violent. Les vomissements se répètent. La langue est chargée. Anorexie. La constipation s'établit.

A partir du 19 commence une température irrégulière, rémittente, qui durera jusqu'à la mort. Depuis le 21, le pityriasis versicolor s'étendit rapidement sur le ventre et jusqu'au cou.

Le 27 mai, le langage est peu intelligible. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Légère raideur de la nuque. Constipation opiniâtre.

Le 31 mai, stupeur depuis la veille; tremblement de la main gauche, pupilles assez dilatées des deux côtés, réagissant faiblement. Le pouls est à 120, faible. Le malade présente des intervalles de délire et de lucidité.

Le 2 juin, la raideur de la nuque s'accentue ; le pouls est à 140. Le malade ne peut plus répondre.

Le 3 juin, le malade est dans un profond coma. On note du ptosis de l'œil droit. Les pupilles sont très dilatées et ne réagissent pas. Il y a des mouvements très lents du bras droit. Le pouls est petit, misérable. La ponction lombaire ne donne pas de liquide. Température à 39°3. Mort dans l'après-midi.

Le poids du malade ne diminua guère ; à l'entrée il était de 58 kg., de 61 kg. 5. le 7 mai et de 57 kg le 21 mai.

Autopsie faite par le Professeur Yamagiwa. — OEdème pulmonaire, méningite tuberculeuse, tubercule solitaire thalamique droit.

L'intestin est très dilaté et le petit bassin contient une petite quantité de liquide brunâtre. Vessie distendue. La cavité pleurale droite contient un peu de liquide trouble. Les deux poumons sont libres de toute adhérence. Thymus persistant.

Le péricarde contient environ 20 cm^3 d'un liquide sédeux et les cavités droites sont pleines de sang à moitié coagulé. Le cœur est flasque. Le système valvulaire n'est pas induré.

Le poumon gauche montre à la surface extérieure du lobe supérieur et sur la surface de coupe un petit nombre de points

rouges sombres qui sont légèrement en relief. En avant et sur le côté du lobe inférieur, aussi bien qu'à la coupe, il existe des zones colorées en rouge sombre ; le parenchyme y est plus résistant ; il est possible d'en exprimer une sérosité rosée mousseuse. Le lobe supérieur est moins œdémateux.

Le poumon droit montre un lobe inférieur, un lobe moyen et la partie inférieure du lobe supérieur d'une coloration bleue foncée. Le sommet présente des taches rouges sombres. Répondant à la partie bleue foncée, le parenchyme sous-jacent est extrêmement sanguin et résistant. Les bronches ne sont pas dilatées. La muqueuse pharyngée et laryngée est cyanosée.

La rate est molle, sa partie supérieure est légèrement ratatinée. Sur la convexité, on trouve une nodosité grise-blanchâtre dont la coupe a le même aspect. La surface de section de la rate est pâle.

Le rein gauche est facilement décapsulable. Il est rouge sombre ; l'écorce est marbrée de fortes injections veineuses ; sa consistance est molle. Le rein droit est mou, sanguin.

L'intestin est sain, il a des ganglions mésentériques.

Le foie est ramolli. Au voisinage du bord antérieur du lobe gauche, la section montre des taches rouges sombres, bien limitées.

A l'ouverture du crâne, la surface interne de la dure-mère apparaît enduite de fibrine, principalement le long de la ligne médiane et à la partie postérieure.

La pie-mère est sèche et ternie dans son ensemble ; elle présente des points légèrement jaunâtres.

Le liquide céphalo-rachidien est abondant et trouble.

La consistance générale du cerveau est molle. Les 2 ventricules latéraux et le 3e ventricule sont dilatés. La substance cérébrale est œdémateuse. L'épendyme est dilaté.

A la surface de section du thalamus droit, l'on voit une nodosité rénitante dont la périphérie est grise rougeâtre et le centre jaunâtre. Cette tumeur nettement délimitée comprime la capsule interne. Après un court séjour dans le liquide de Müller, deux coupes sont faites par les corps striés et la couche optique. La première passe à travers la partie la plus antérieure du thalamus et par les corps striés et n'atteint pas la tumeur. La seconde passe vers le milieu du thalamus et traverse la partie antérieure de la tumeur.

Cette tumeur a environ 3 cm. de long dans le sens sagittal, 2 cm. 3 de hauteur du côté externe et 1 cm. 7 à la partie médiane. Le diamètre transversal est de 1 cm. 5 à la partie inférieure et 2 cm. à la partie supérieure. Elle a une consistance

ferme et se compose d'une partie centrale jaunâtre, quelque peu plus molle et d'une autre périphérique, de 2 à 5 m/m. d'épaisseur, gris-rougeâtre.

Elle confine directement à la substance cérébrale avec laquelle elle n'est réunie que d'une façon peu solide. Extérieurement la tumeur atteint la partie la plus interne du noyau lenticulaire dont elle englobe la pointe qui n'est éloignée que de 1 cm. du centre de la tumeur. Au-dessus de la tumeur, il ne reste qu'une couche de 7 mm. de substance cérébrale qui est formée en partie de substance grise thalamique et, en partie, de la capsule interne repoussée vers le haut et réduite à 3 mm. En bas, elle est limitée directement par les méninges de la base qui sont épaissies et opacifiées d'une manière diffuse surtout au voisinage de l'hypophyse, de telle sorte que les nerfs optique et oculo-moteur, l'artère carotide et l'hypophyse sont au contact de cet épaississement. Directement au-dessus de l'artère cérébrale postérieure, on trouve la face inférieure de cette tumeur.

Sur une coupe frontale qui atteint la partie postérieure du thalamus, on trouve la tumeur tout au-dessus du pulvinar et dans celui-ci ; elle s'enfonce ainsi, en partie, dans les fibres retro-lenticulaires et dans les fibres thalamo-occipitales et arrive à la corne d'Ammon. La tumeur paraît ainsi issue des méninges ou de la gaine des vaisseaux.

Au microscope, la tumeur se compose d'une partie périphérique riche en cellules et d'un centre nécrotique finement granulé. Ce dernier n'est toutefois pas constitué de façon uniforme, mais paraît formé par la réunion de plusieurs conglomérats. Dans la partie périphérique, on trouve çà et là des cellules géantes plurinucléées autour desquelles sont groupées de plus petites cellules.

La préparation à la carbone-fuschine montrait des B.K. isolés dans la partie riche en cellules de la tumeur.

La moelle épinière malheureusement n'a pas été examinée. La partie supérieure seulement attenante encore au cerveau fut examinée. Le faisceau pyramidal gauche était nettement dégénéré. Pourtant il était difficile de dire si cette zone de dégénérescence s'étendait plus loin étant donné la destruction de la capsule interne.

Observation XII. (J. Demange, L. Spillmann). — N... âgée de 17 ans entre dans le service du Professeur Spillmann, le 5 janvier 1898.

Deux frères et une sœur sont morts de la tuberculose pulmonaire. Elle-même n'a jamais eu une santé très robuste. Elle n'est pas encore réglée.

En octobre 1896, la malade eut plusieurs attaques convulsives, au cours desquelles elle perdait complètement connaissance. La crise débutait par une sensation d'engourdissement de tout le côté gauche, bientôt suivie de convulsions du bras et de la jambe du même côté. Pendant l'une de ces attaques, la malade se serait mordue la langue. A son réveil elle prenait conscience de tous les faits qui avaient précédé la crise.

Au mois de juin de la même année, les convulsions persistèrent, s'accompagnant d'aphasie passagère sans perte de connaissance.

Au mois d'octobre survint de l'hémiparésie du côté gauche, à laquelle succéda bientôt une hémiplégie complète.

Deux mois plus tard, les membres paralysés présentèrent des phénomènes de contracture.

Pendant l'année 1897, l'état de la jeune N... resta stationnaire. A aucun moment il n'y eut de céphalée.

Examen clinique. — Le 5 janvier 1898, on est en présence d'une malade de constitution délicate, en état d'apyrexie. On note de l'hémiplégie gauche totale, de la paralysie faciale gauche, sans contracture ; il n'y a pas de déviation du nez ni de la langue, la bouche est légèrement déviée en haut et à droite; l'orbiculaire des paupières est intact comme celui des lèvres.

Le membre supérieur gauche est contracturé, collé au corps, l'avant-bras replié sur la poitrine, la main en flexion, les doigts en griffe. On triomphe assez facilement de la contracture, mais le membre se fléchit de nouveau sitôt qu'on le lâche.

Si on imprime un mouvement brusque au bras, il est agité, pendant quelques minutes, de tremblements rapides et étendus. Impotence fonctionnelle absolue. Atrophie musculaire très prononcée : atrophie des interosseux, des éminences thénard et hypothénard. L'avant-bras gauche a 2 cm, de moins comme diamètre que le droit.

Le membre inférieur gauche est également contracturé, mais à un degré moindre que le membre supérieur. La malade marche avec difficulté et steppe de la jambe gauche. L'atrophie musculaire est moins marquée qu'au bras. Les réflexes sont exagérés. A gauche le phénomène du pied est très exagéré. Tremblement fibrillaire des muscles.

Du côté gauche apparaissent, de temps à autre, de légers tremblements qui s'exagèrent considérablement à l'occasion des mouvements qu'on imprime aux deux membres.

Troubles de la sensibilité musculaire. La malade perd ses jambes dans son lit, confond sa droite et sa gauche.

Hémianesthésie gauche. La sensibilité est très diminuée à droite. La parole est légèrement troublée, saccadée, surtout lorsque la malade est impressionnée.

L'acuité visuelle est diminuée à gauche. Diplopie. Intégrité des muscles moteurs de l'œil des deux côtés. Il existe cependant parfois du strabisme interne de l'œil gauche.

Pas de céphalée : anesthésie pharyngée ; hémianesthésie de l'épiglotte. L'intelligence est nette et la mémoire conservée.

Le thorax considérablement amaigri ne présente rien d'anormal à l'auscultation. Le pouls est petit, rapide. Les digestions se font normalement. Incontinence d'urine et des fécès.

Le même état persiste pendant le mois suivant :

En mars, la malade se plaint de ne plus voir de l'œil gauche. L'examen ophtalmoscopique permet de constater de la neuro-rétinite avec atrophie de la papille.

En avril, les mêmes symptômes apparaissent à l'œil droit. L'avant-bras droit est agité d'un tremblement continu.

En mai, nystagmus ; cécité complète. L'intelligence est conservée et la malade n'accuse aucune douleur. Les jours suivants la malade paraît inconsciente de tout ce qui se passe autour d'elle.

Le 15 mai, coma, et la malade meurt le 23 sans avoir repris connaissance.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate des deux côtés des adhérences pleurales surtout à droite et au sommet gauche. Quelques granulations tuberculeuses disséminées dans les deux poumons. Congestion du lobe inférieur gauche.

Le cœur est normal.

L'épiploon adhère à la paroi abdominale ; les anses intestinales sont congestionnées et les ganglions mésentériques volumineux. Le foie est gros et présente quelques granulations tuberculeuses à sa surface ; il adhère intimement au diaphragme ; en sectionnant le parenchyme hépatique, on tombe sur un petit tubercule caséeux. Le rectum renferme une grande quantité de sang, la muqueuse est ulcérée. Il existe une double fistule pénétrant dans une cavité tapissée de fausses membranes, qui siège entre le rectum et l'utérus. Pus dans la cavité utérine ; le vagin est tapissé d'une fausse membrane grisâtre, sanieuse.

Après ablation de la calotte cranienne, on est frappé des grandes dimensions de l'hémisphère droit du cerveau. L'hémisphère droit a en effet 2 cm. de plus en largeur et 1 cm. de plus en longueur que l'hémisphère gauche. Les circonvolutions de l'hémisphère droit sont très augmentées de volume, aplaties, élargies, surtout au niveau de la frontale ascendante et de la partie supérieure de la pariétale ascendante.

Des coupes horizontales successives permettent de trouver un vaste foyer de ramollissement, occupant la presque totalité de la portion centrale du centre ovale. Ce foyer se rétrécit au fur et à mesure que la coupe s'approche des noyaux gris. On constate à ce niveau la présence d'une tumeur du volume d'une noisette, siégeant au milieu de la couche optique droite et touchant par sa périphérie au bras postérieur de la capsule interne.

L'examen histologique démontra que cette tumeur était un tubercule.

La moelle est conservée dans le liquide de Müller. Les coupes sont colorées à l'hématoxyline de Weigert. Dans la portion inférieure de la région dorsale, le faisceau pyramidal croisé du côté gauche présente une teinte pâle. A un fort grossissement, on constate la disparition des tubes de myéline et l'épaississement des travées névrogliques ; donc sclérose descendante du cordon pyramidal.

Observation XIII. (A. Martin). — La nommée J. D... âgée de 3 ans ½ est amenée le 10 mars à l'Hôpital des Enfants malades dans le service de M. d'Heilly.

Dans les antécédents héréditaires on note chez le père une tuberculose pulmonaire avancée. Les antécédents personnels sont bons. Enfant venue à terme, élevée au sein, et sauf un léger érysipèle de la face en 1895, elle a toujours été bien portante.

Il y a cinq semaines, elle aurait eu pendant 3 ou 4 jours des vomissements alimentaires ou bilieux, avec constipation et fièvre. Le 4 février dans la nuit, première attaque de convulsions généralisées durant quelques minutes et se reproduisant plusieurs fois dans les 24 heures.

Huit jours après, les convulsions apparaissent de nouveau, mais localisées cette fois aux membres supérieur et inférieur droits. Depuis cette époque, elles ont fréquemment reparu et se sont accompagnées de contractures. Dans l'intervalle des crises, l'enfant est restée gaie, présentant toutes les apparences d'une bonne santé.

En examinant la malade, le 10 mars, on constate un état de contracture très accusé des membres du côté droit. La jambe est en partie soulevée au-dessus du plan du lit, en extension complète sur la cuisse, le pied et les orteils étant au contraire en flexion. Elle est animée d'un tremblement rythmique et presque continuel. Au membre supérieur la contracture porte sur le biceps, sur les fléchisseurs des doigts et de la main et sur les pronateurs. On observe la même oscillation du côté gauche. Il y a légère parésie dans le domaine du facial inférieur droit. La sensibilité est normale dans ses différents modes, les réflexes un peu

exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. On note une alternative de rougeur et de pâleur des téguments principalement du côté droit. Les réactions pupillaires sont conservées. Les sphincters fonctionnent bien.

Rien aux différents organes. Pas de température. Pas de troubles respiratoires. Pas de lenteur ni d'irrégularité du pouls. Urines normales. L'enfant a toute son intelligence et se nourrit bien.

Dans les premiers jours d'avril, l'enfant commence à perdre sa gaieté. On note une constipation opiniâtre. Pas de céphalée, ni de vomissements. Mêmes signes les jours suivants.

Le 20 avril, convulsions intenses et généralisées sans prédominance à droite. Respiration courte et fréquente. Le pouls filiforme est très rapide. Les pupilles sont dilatées des deux côtés également. Il y a incontinence d'urine, la température rectale atteint 40°. L'enfant succombe dans la nuit. On avait porté le diagnostic de tumeur cérébrale.

Autopsie. — Congestion intense des méninges dans toute leur étendue. Pas de granulation, ni de tubercule à la surface des circonvolutions et sur le trajet des vaisseaux. Après avoir séparé les 2 hémisphères, on découvre, du côté gauche, une tumeur volumineuse qui présente les dimensions d'un œuf de poule et occupe le 1/3 antérieur du ventricule latéral. Elle empiète largement en haut sur la circonvolution du corps calleux. En avant, sur la tête du noyau caudé et se prolongeant en bas jusqu'à la scissure de Sylvius. Elle est recouverte dans toute son étendue par du tissu mou, de consistance gélatiniforme, abondant surtout à la partie interne où il pénètre dans le ventricule latéral. Elle est constituée par un tissu jaunâtre, dur à la coupe et non caséeux au centre.

Les deux cavités ventriculaires agrandies, renferment un épanchement abondant.

Poumons : Pas de trace de tuberculose, non plus que dans les ganglions pulmonaires et dans les autres organes qui ne présentent rien de particulier.

L'examen histologique de la tumeur démontre qu'il s'agit d'un tubercule, on trouve des B.K.

Observation XIV. — (Bottelli). — I. C., âgée de 4 ans, entrée dans le service le 22-11-18, morte le 3-1-19.

Antécédents. — Un frère mort de méningite tuberculeuse. Lait maternel ; développement régulier, aucune maladie antérieure.

Un mois avant son entrée à l'Hôpital, en temps d'épidémie, a eu l'influenza ; quelques semaines après, sans autres phénomènes observés, la petite malade présente de l'hémiplégie droite et est envoyée à l'Hôpital pour ce motif.

Pendant les quinze premiers jours, elle n'a pas de fièvre et présente une hémiplégie spasmodique droite, s'accompagnant de paralysie du facial antérieur droit. De ce côté, les réflexes tendineux sont marqués et le signe de Babinski est nettement positif. La langue tirée est légèrement déviée à droite ; légère céphalée à la région pariétale gauche. La conscience n'est pas atteinte. Les sens sont normaux. La sensibilité cutanée est intacte ; il existe de la paresthésie (vives douleurs) au membre inférieur droit.

Il n'y a pas de stase papillaire (Prof. Baslini). La vue est bonne.

La ponction lombaire donne un liquide limpide, à faible pression, sans réseaux fibrineux ; pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytes, de très rares hématies bien conservées. La réaction de Fehling est normalement positive. L'examen bactériologique est négatif.

L'enfant est de constitution gracile, sa nutrition est faible ; il existe des ganglions périphériques non infiltrés ; il n'y a pas d'altération du squelette et l'examen clinique des viscères thoraciques et abdominaux est négatif. La radioscopie pulmonaire ne montre pas de ganglions profonds infiltrés.

La pression artérielle au Rivarocci est de 100 m/m de Hg.

La cuti-réaction, bien que répétée deux fois à une semaine d'intervalle, est négative.

La réaction de Wassermann est négative, de même que l'examen des cultures du sang et que l'examen des urines.

Successivement pendant une période d'environ deux semaines, aux symptômes précédents s'ajoutent des vomissements obstinés pendant plusieurs jours, fièvre continue de 38° — 39° seulement pendant la dernière semaine. (L'autopsie révèlera une bronchopneumonie aiguë inférieure gauche).

La conscience s'engourdit progressivement mais sans arriver à l'inconscience totale dans les dernières heures, si bien que l'enfant comprit toujours les demandes et exécuta les mouvements. Ptose palpébrale à l'œil droit avec paresthésie de l'œil gauche. Mydriase avec pupilles rigides à la lumière, amaurose. Un second examen ophtalmoscopique montra de la stase veineuse.

Une nouvelle ponction lombaire donna un liquide limpide à pression légèrement augmentée ; il y avait une abondante polynucléose, mais ausi des lymphocytes en amas ; la réaction de Fehling est négative. Nombreuses hématies, quelques-unes à épines.

L'enfant meurt dans cet état le 3 janvier 1919.

Autopsie (Prof. C. Zenani).

Calotte cranienne bleuâtre ; diploë congestionnée ; méninges opaques, veines gonflées ; masse cérébrale augmentée ; hydrocéphalie interne surtout à gauche ; ramollissement étendu de la zone rayonnée et périthalamique gauche ; dans les 3/4 externes

du thalamus et dépassant vers la gauche, on note un tuberculôme conglomeré, encapsulé, dur, de la forme et grosseur d'une noisette, nettement délimité du restant du tissu thalamique qui paraît sain. Le volume total du thalamus gauche y compris le tuberculôme, est égal au thalamus normal de droite.

Broncho-pneumonie du lobe inférieur gauche. Cœur normal.

L'examen histologique à un faible grossissement montre, au centre, la prédominance du tissu nécrotique au milieu duquel on note des cellules géantes entourées d'une zone d'inflammation et d'un conglomérat de petits tubercules. A un plus fort grossissement, on note des cellules géantes dans le tissu nécrosé, mais elles sont infiniment plus nombreuses à la périphérie de la tumeur.

Dans le tissu thalamique péritumoral on observe une légère raréfaction vasculaire.

On note, dans la partie moyenne de la capsule interne gauche, des altérations reconnaissables à la faible coloration des noyaux, au gonflement avec fragmentation des fibres nerveuses. Les cellules névrogliques sont en augmentation. Ni tubercules, ni B.K. Donc phénomène de compression joint à une action toxico-destructrice tuberculeuse.

Les méninges sont épaissies, infiltrées avec des vaisseaux dilatés, des zones hémorragiques et quelques foyers nécrotiques.

Le tissu nerveux cortical présente aussi des réactions inflammatoires d'origine toxique.

Syndrome thalamique double

Les douleurs spontanées, les troubles de la sensibilité objective sont très caractéristiques et bilatéraux. A ceux-ci peuvent s'ajouter des vertiges intenses, des troubles trophiques des mains et une double hémianopsie.

Observation XV. — (Ness et Elliott). — Une jeune fille, âgée de 10 ans 1/2, fut admise au Royal Hôpital des enfants malades de Glasgow, le 15 mars 1911, avec l'histoire suivante :

Huit mois avant son admission elle eut une attaque aiguë de fièvre qui était accompagnée d'épistaxis et de mal de tête, en partie occipital, en partie frontal. Les symptômes aigus s'atténuèrent, mais elle ne se rétablit jamais complètement ; la céphalée persistait et elle commençait à maigrir.

Trois mois plus tard, à la suite de l'ablation des amygdales et des adénoïdes, elle eut une très sévère inflammation de la gorge avec température élevée. Bientôt après elle eut un écoulement de

pus par l'oreille droite. Pendant une à deux semaines, la température persista, la gorge allait mieux mais l'oreille continuait à couler pendant un certain temps, cependant que l'état général allait en empirant. Jusqu'à une quinzaine avant son admission, cet état persiste ; à ce moment, elle eut un retour aigu des symptômes caractérisés par de la fièvre et l'exacerbation de la céphalée qui est principalement occipitale.

La malade perdit alors rapidement de son poids et transpirait beaucoup la nuit. Un léger tremblement constant fit alors graduellement son apparition dans les membres, spécialement dans les doigts. Elle devint de plus en plus faible mais ne montra pas de signe de troubles mentaux. Elle n'avait jamais de vomissement, de raideur dans la nuque, de convulsion, ni de strabisme. Il n'y avait rien d'important à noter dans la santé antérieure de l'enfant.

Etat à l'admission. — La température est de 100° Fahrenheit, le pouls à 120 et la respiration à 24. La malade était très émaciée, la face était rouge sans lividité. L'intelligence générale ne semblait pas être diminuée, mais l'enfant paraissait très irritable et criait dès qu'on la touchait. Une caractéristique de son état consistait en la présence d'un tremblement généralisé d'où il résultait un état simulant étroitement un frisson, mais la température n'était pas spécialement élevée et ne s'élevait pas par la suite. Ce tremblement existait constamment, sauf quand l'enfant était endormie, mais était plus marqué quand on l'examinait ou quand elle était soignée par l'infirmière. Dans les membres le tremblement était fin et rythmé, mais plus distinct dans les bras et les mains que dans les jambes et les pieds. Le tremblement du cou et du tronc avait un caractère plus grossier. La mâchoire inférieure était aussi en mouvement constant. Il n'y avait pas de diminution de la mobilité volontaire ou émotive du visage. On ne constatait pas de raideur de la nuque, mais les muscles cervicaux postérieurs étaient contractés et douloureux. Il n'y avait ni rigidité, ni paralysie des membres ; le signe de Kernig était positif sans être accentué. Le réflexe rotulien était actif sans une trop grande exagération, on pouvait déceler du clonus des deux pieds. Les réflexes plantaires étaient du type fléchisseur. On ne pouvait mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité, mais cette partie de l'examen ne fut pas satisfaisante du fait de la grande hyperesthésie cutanée.

Examen des yeux. — Les deux pupilles étaient modérément dilatées et ne réagissaient que modérément à la lumière. Il n'y avait ni strabisme ni nystagmus. On observait une double névrite optique.

La ponction lombaire donne un liquide clair à pression normale, le culot de centrifugation à l'examen microscopique paraissait formé de cellules normales ; on ne put y trouver de micro-organisme.

L'examen des oreilles ne montra aucune maladie active ; il y avait évidence de maux antérieurs dans les deux, principalement dans la droite.

Organes thoraciques et abdominaux. — La respiration était un peu rapide sans présenter aucun autre trouble. Rien d'anormal aux poumons ; système circulatoire normal, sauf une légère tachyarythmie du pouls et de la faiblesse des battements de cœur. La langue était humide et revêtue d'un épais enduit blanchâtre. La malade se plaignait d'une sensibilité généralisée dans l'abdomen, mais rien d'anormal n'était palpable. Bien que la rate ne soit pas palpable, sa matité était accrue.

Evolution. — Après son admission l'enfant demeura dans le même état pendant une semaine. La température varia journellement de 100° Fahrenheit à la normale. Le pouls variait considérablement de rapidité, mais n'était jamais très lent ni irrégulier.

Le tremblement persistait dans la forme déjà décrite.

Sept jours après l'admission il y eut un changement net en aggravation. La petite malade paraissait moins intelligente et criait fréquemment comme par suite de douleur, spécialement à chaque tentative pour la remuer ; aucun nouveau symptôme localisé ne se développait.

Le soir du 25 mars, dix jours après son admission, elle eut une élévation brutale de température à 102°/4 Fahrenheit, suivie d'une chute soudaine à la normale. Une nouvelle poussée survint le matin suivant jusqu'à 101°/2. L'enfant tomba peu à peu dans un demi-coma et perdit urines et matières.

Le tremblement persistait toujours, mais moins marqué.

On trouva alors une diminution distincte de la résonance à la partie supérieure du poumon gauche ; de même du murmure vésiculaire.

L'état de la malade empira alors rapidement et elle tomba dans un état d'inconscience. La respiration devint courte et haletante ; le pouls plus rapide et plus faible. Le tremblement disparut pratiquement ainsi que le signe de Kernig. Des râles fins apparurent à la partie supérieure du poumon gauche.

Juste avant la mort, le bras gauche présentait un état plus flasque que le droit.

Le 26 mars, la ponction lombaire fut faite de nouveau ; le liquide ne coula point ; avec une seringue on ne put en retirer qu'une drachme environ.

L'enfant mourut le jour suivant.

Autopsie. — En démasquant le cerveau, après que la dure-mère eut été enlevée, des tubercules nets furent trouvés dans le sillon au-dessus du vertex et les circonvolutions apparurent aplaties.

En déplaçant le cerveau, un petit nodule resta adhérent à la dure-mère du côté gauche, juste en-dessous du sinus latéral ; c'était une tumeur de la grosseur d'une petite noisette, énucléée d'une cavité du lobe gauche du cervelet. Il y avait une méningite tuberculeuse très marquée occupant la base du cerveau.

A la section, les ventricules latéraux apparurent énormément distendus par un liquide clair. En atteignant les ganglions de la base, on trouva une tumeur occupant la place intermédiaire entre les deux thalami et occupant partiellement ces deux ganglions. En faisant d'autres sections, cette tumeur parut occuper la plus grande partie de la portion antérieure du thalamus gauche et aussi, mais d'une façon moins étendue, la même partie du thalamus droit.

Une autre tumeur fut trouvée dans le girus sur le lobe occipital gauche et une autre encore, dans le lobe gauche du cervelet, juste en avant de la place occupée par celle restée adhérente à la dure-mère.

Une tuberculose miliaire généralisée fut découverte dans les deux poumons avec une sorte de systématisation broncho-pneumonique dans le lobe supérieur gauche. Les ganglions bronchiques étaient gros et plusieurs d'entre eux étaient caséeux.

Les reins étaient parfaitement sains.

Aucun tubercule n'était visible dans le péritoine ou les intestins, les ganglions mésentériques paraissaient sains.

L'examen microscopique d'une des tumeurs la montra typiquement tuberculeuse, caséifiée, avec un centre entouré d'un tissu de tuberculose active contenant des cellules géantes.

CONCLUSIONS

1° Les tuberculômes thalamiques sont presque toujours *secondaires à une tuberculose évidente ou latente ;* sur les 15 cas rapportés au cours de ce travail, 6 fois il s'agissait de tuberculose pulmonaire évidente, 4 fois de tuberculose pleurale dont 1 cas révélé à l'autopsie, 2 fois de tuberculose osseuse et ganglionnaire, 1 fois de méningite tuberculeuse et 2 fois seulement il était question de tuberculôme primitif.

2° Il s'agit le plus fréquemment *d'adultes jeunes.* Sur 100 cas, nous trouvons 67 tuberculômes thalamiques chez l'adulte pour 33 chez l'enfant ; chiffres qui coïncident à peu près avec les statistiques de Birsch-Hirschfeld et Allen Starr.

3° Quels que soient les symptômes observés, il y a contraste entre le peu de signes cliniques et la grande étendue de la lésion.

4° *Le diagnostic de localisation* est souvent difficile à affirmer :

a) Parfois en effet, le tubercule refoule le tissu nerveux sans le détruire ; il peut n'être qu'une découverte d'autopsie.

b) Ailleurs, le tubercule ne détermine que des signes d'hypertension intracranienne qui relèvent de la symptomatologie générale des tumeurs cérébrales.

c) Enfin, il peut y avoir des tubercules multiples qui trompent par la diffusion des signes neurologiques.

5° La réunion de certains signes peut cependant permettre de penser à une *localisation thalamique :*

Ce sont la topoanesthésie, la topoanalgésie, la paresthésie, l'hyperesthésie au froid, les variations de la sensibilité osseuse, articulaire, tendineuse, musculaire, des fourmillements, des douleurs continues, fixes ou paroxystiques, qui

résistent aux analgésiques, des contractures intentionnelles, des mouvements choréo-athétosiques, du tremblement rythmique. Accessoirement, on pourra tenir compte de l'hémiparésie, de l'hémiplégie, de l'hémianopsie, de l'aphasie, des troubles vaso-moteurs.

6° Quant à *l'évolution* elle est dominée par l'extension progressive de la tuberculose initiale.

Vu : le Président de la thèse,
P. CARNOT.

Vu le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Babonneix. — Tubercules cérébraux chez enfants (*Journal de Médecine de Paris*, 1925).

Baruk. — Troubles mentaux dans tumeurs cérébrales (*Thèse Paris*, 1926).

Botelli. — Tubercule Thalamique chez un enfant (*Ospedale maggiore Milano* 1919).

Castaigne. — Tubercule Thalamique (*Bull. Soc. Anat.* 1897).

Charpy. — Circulation artérielle du cerveau (*In traité d'Anatomie* Poirier, Charpy, Cunéo).

Cornil et Ranvier. — Tuberculôme cérébral (*In traité d'histologie pathologique*).

Cushing. — Tumeurs cérébrales (*Rev. Neur.*, 1922).

de Cathelin. — Tubercule Thalamique (*Bull. Soc. Anat.* 1898).

Dejerine. — Semeïologie des affections du système nerveux. Le Syndrôme Thalamique (*Gaz. Hôpitaux*, 1907).

Dejerine et Roussy. — Le Syndrôme Thalamique (*Rev. Neur.*, 1906).

Demange et Spillmann. — Tubercule couche optique (*Presse Méd.*, 1899).

Foix et Nicolesco. — Anatomie des noyaux gris centraux.

Forget. — Tubercule couche optique (*Soc. Anat.*, 1839).

Gintrac. — Tubercule latent couche optique (*In traité des maladies de l'appareil nerveux*, 1871).

Hillemand. — Contribution à l'étude des Syndrômes Thalamiques (*Thèse Paris*, 1925).

Klippel. — Les tumeurs cérébrales (*in traité* Carnot Lereboulet).

Leri et Péron. — Tuberculose de la couche optique (*Rev. Neur.*, 1923).

Linget. — Contribution à l'étude du diagnostic clinique des tuberculômes de la couche optique (*Thèse Paris*, 1900).

Maisonneuve. — Tubercule couche optique (*Soc. Anat.* 1835).

Marie (Pierre) et Bouttier. — Dissociation de la sensibilité (*Rev. Neur.*, 1922).

Martin. — Tubercule couche optique (*Soc. Anat.*, 1897).

Mugra. — Tubercule Thalamique (*Compte-rendu de la Faculté de Médecine de Tokio*, 1898, T. IV).

Nadal. — Tuberculose nerveuse (*In Tome XVIII* — Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix).

Ness et Eliott. — Tubercule des deux Thalamus (*British Journal of Children's diseases*, Août 1911).

Pomeroy. — Un cas de tubercule du Thalamus gauche (*Medical Record*, 1911).

Porot. — Les syndrômes mentaux.

Roussy. — Le Syndrôme Thalamique (*Thèse Paris* 1907).

Spillmann et Nilus. — Tubercules de la couche optique et du cervelet *Gaz. hebd. Méd. et Chir.*, Décembre 1900).

Testut. — Traité d'Anatomie descriptive.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

CHAPITRE PREMIER. — Le tubercule encéphalique..... 3

Fréquence 3

Siège 3

Etiologie 4

Morphologie 5

Lésions à distances..... 6

Evolutions 7

CHAPITRE II. — Le Thalamus..... 8

CHAPITRE III. — Etude Anatomo-Clinique 11

I. — *Manifestations générales de tumeur encéphalique*..... 12

A) Cas latent..... 12

Observation I 13

B) Cas confusionnel 13

Observation II 15

C) Cas à symptômes d'hypertension..... 20

Céphalée 20

Observation III 21

Epilepsie généralisée 23

Observation IV 23

Epilepsie et paralysie..... 24

Observation V 24

Epilepsie Brawais Jacksonienne..... 27

Observation VI 27

Observation VII 30
Paralysie et troubles de la sensibilité..... 31
Observation VIII 31
Observation IX 32
II. — *Manifestations Thalamiques nettes*..... 34
A) Syndrôme Thalamique unilatéral..... 40
Observation X 40
Observation XI 44
Observation XII 48
Observation XIII 51
Observation XIV 52
B) Syndrôme Thalamique double..... 54
Observation XV 54

CONCLUSIONS 59

BIBLIOGRAPHIE 61